FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

557

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

SALAMA, CLAUDE

Interné des Hôpitaux de Paris

Né le 1er Septembre 1928 à SAINT-DENIS-DU-SIG (Département d'ORAN)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DES DESHYDRATATIONS AIGUES DU NOURRISSON

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. TURPIN

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

SALAMA, CLAUDE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 1er Septembre 1928 à SAINT-DENIS-DU-SIG (Département d'ORAN)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DES DESHYDRATATIONS AIGUES DU NOURRISSON

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. TURPIN

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1 - 2 - 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN . . . . . L. BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

	MM.
ANATOMIE	DELMAS (A.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	DELARUE (J.)
ANESTHESIOLOGIE	BAUMANN (J.)
BIOCHIMIE MEDICALE	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	CHAILLEY-BERT (P.)
BIOLOGIE MEDICALE	FAUVERT (R.)
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE	BERNARD (J.)
EMBRYOLOGIE	GIROUD (A.)
HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE (Lariboisière)	N ...
HISTOLOGIE	VERNE (J.)
HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE	JOANNON (P.)
MEDECINE DU TRAVAIL	DESOILLE (H.)
MEDECINE LEGALE	PIEDELIEVRE (R.)
MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE	GALLIARD (H.)

	MM.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	HUGUIER (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	LAVIER (G.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MILLIEZ (P.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES	BOUDIN (G.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE	LEPAGE (F.)
PHYSIQUE MEDICALE	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N ...
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
BIOLOGIE MEDICALE	BOURLIERE (F.)
EMBRYOLOGIE	TUCHMANN (H.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	DEPARIS (M.)
PARASITOLOGIE	BRUMPT (L.C.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	LAURENCE (G.)
PHARMACOLOGIE	LEVY (Melle J.)
PHYSIOLOGIE	PARROT (J.)
PHYSIQUE MEDICALE	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)		REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Broussais)		MOUQUIN (M.)
CLINIQUES CHIRURGICALES	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	TENON	OLIVIER (Cl.)

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPEDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPEDIQUE & REPARATRICE (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Laennec)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GENETIQUE MEDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANEES & SYPHILITIQUES (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE (Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES METABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MEDICALES Boucicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Lariboisière	SEZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine.	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MEDICALE D'HYDROLOGIE THERAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichat)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTETRICALES Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE & DE PUERICULTURE (Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laennec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Melle GAUTHIER-VILLARS (F.) Pr. s. ch. MM. ABELANET (R.), BUSSER (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.) DREYFUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. PLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.) , DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) MADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.),LE LORIER (G.) LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A), SARAUX(H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX(J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.),DUBOST (Cl.),FAUREL (J.), FLABEAU (F.),GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.),GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN(D.) PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.F.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

A MA FEMME,

A MA FILLE,

A MON FRERE,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur R. T U R P I N

Officier de la Légion d'Honneur,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Professeur de la Clinique de la Première Enfance,

Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse,

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance
pour son enseignement .

A Monsieur le Docteur R. G O R I N

Médecin-Assistant des Hôpitaux de PARIS

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et n'a cessé de m'aider dans sa réalisation,

Avec l'expression de ma vive reconnaissance
et de mon profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. L A F O U R C A D E ,

En remerciement de l'aide apportée à ce travail.

Au Docteur R. BOUCHARD,

Médecin des Hôpitaux de PARIS,

Aux Docteurs R. GRUMBACH,

F. LIOT,

B. CAILLE,

J. CRUVEILHER,

Médecins Assistants des Hôpitaux de PARIS,

Aux Docteurs F. BONNENFANT,

P. STRAUSS,

E. HABIB,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de PARIS

Au Docteur Cl. GODARD,

En remerciement pour sa précieuse collaboration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

Monsieur le Docteur M. THALEIMER,

Monsieur le Docteur J. ANTONELLI,

Monsieur le Docteur M. KAPLAN,

Monsieur le Docteur F. LAYANI,

Monsieur le Professeur P. FUNCK-BRENTANO,

Monsieur le Professeur G. BROUET,

Monsieur le Professeur J. BAUMANN.

Internat :

Monsieur le Docteur R. MALLET,

Monsieur le Docteur M. KAPLAN,

Monsieur le Professeur G. BROUET,

Monsieur le Professeur R. TURPIN,

Monsieur le Professeur M. LELONG,

Monsieur le Docteur J. SALET,

Monsieur le Professeur Agrégé P. MOZZICONACCI .

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

CHAPITRE I

MANIFESTATIONS NERVEUSES

AU COURS DE LA

PERIODE AIGUE DE LA DESHYDRATATION

A.- *Les troubles de conscience graves*

L E S C O M A S

a.- Comas rapidement résolutifs sans séquelles neuro-psychiques immédiates apparentes

- 9 observations -

	HISTOIRE de la MALADIE :	TABLEAU CLINIQUE à l'entrée :	SYMPTOMES NERVE
OBS. N° I VI... Michel 5 mois Pas d'antécédents pathologiques.	Diarrhée pendant 3 jours au cours d'une grippe (test de HIRST + pour le virus A') Avec ascention progressive de la température. Anorexie. Transpiration abondante.	Poids : 5.850 gr. PP= 13% en 3 jours. T à 38,5°. Pâleur yeux creux et cernés. Pli cut. persistant Fontanelle creuse. Langue sèche. Polypnée ample Collapsus ++ Anurie.	Subcoma. Hypotonie. E.E.G. normal 20 jours plus tard
OBS. N° II DA... Jérome 7 mois Pas d'antécédents pathologiques	Diarrhée et vomissements pendant 3 jours à la suite d'une rhino-pharyngite. Ascension progressive de la T° Anorexie, mais soif	Poids : 5650 gr. PP = 13% en 3 jours T°à 40,5° Paleur, yeux creux et cernés. Pli cutané + persistant. Fontanelle creuse Langue sèche. Collapsus +	Subcoma. Hypotonie
OBS. N° III KA... Abdelkader 11 mois Pas d'antècédents pathologiques.	Diarrhée pendant 4 jours, avec quelques vomissements. Notion d'une restriction hydrique importante. Soif intense.	Poids : 8310 gr. PP = 13,5 % en 3 jours T à 38°. Yeux cernés pâleur. Pli cut. persistant Fontanelle creuse Langue sèche. Collapsus ++.	Subcoma. Hypotonie.
OBS. N° IV LE... Philippe 1 mois 1/2 Pas d'entécédents pathologiques	Vomissements depuis 10 jours, puis diarrhée pendant 3 jours. Anorexie progressive A reçu une hypodermoclyse peu avant l'admission	Poids : 3250 gr. PP = 12 % T à 36,7°. Pâleur yeux creux et cernés Fontanelle creuse Langue sèche. Polypnée ample. Collapsus ++	Coma. Hypertonie modérée Signe de MORO et grasping non retrouvés. Réflexes tendineux absents. Le lendemain : agité
OBS. N° V MA... Robert 1 mois 1/2 Pas d'antécédents pathologiques	Vomissements et anorexie depuis 1 semaine Puis 2 jours de diarrhée avec fièvre. La veille de l'entrée : torpeur. Hypodermoclyse. Soif intense.	Poids : 2950 gr. PP = environ 17 % Pâleur, yeux creux et cernés. Pli cut. persistant Fontanelle creuse Collapsus ++ T à 37,8°.	Coma (état de mort apparente) Respiration irrégulière avec pauses. Reflexe de succion +

Ionogramme (à l'entrée: Na+ 178 mEq/l K+ ? HCO_3 11 mEq/l Urée 2,25 gr/l L.C.R. : 4,9 cellules sucre 0,86 gr/l COPROCULTURE : proteus SEDIMENT URINAIRE : albumine + cylindres +++	Perfusion i.v. durant 48 h.,avec 2025cc (½ salé-¼ bicarbonaté) + 100 cc plasma per os Per os; carotte et sérum, 300cc le 2e jour 750cc le 3e jour + KCL + KCL 2 gr./jour. Antibiotiques, analeptiques, tonicardiaques	Conscient le lendemain. Reprend 700 gr. en 2 jours. Guérison clinique en 2 jours. (oédème aigu du poumon au début de la perfusion).	Déshydratation aiguë globale au cours d'une diarrhée d'origine grippale (Hirst A+) Important collapsus Coma
IONOGRAMME (à l'entrée) Na+ 164 mEq/l K+ 2,6mEq/l HCO_3 13,5mEq/l Urée 1,0 gr/l Hématocrite 33 % LCR : albumine 0,25gr/l COPROCULTURE: entérocoq.	Perfusion i.v. durant 72 h.avec 2650cc (½ salé 1/3 glucosé - 1/6 bicarbonaté)+ 100cc plasma. Per os: carotte, 200cc le 1er jour, 300cc le 2e jour, 440cc le 3e jour +KCL 1gr./j. O2, analeptiq. antibiotiques,chlorpromazine	Conscient le lendemain. Reprend 550 gr. en 3 jours. Déshydratation cliniquement corrigée en 24 heures.	Déshydratation aiguë globale au cours d'une diarrhée fébrile d'origine X. Collapsus gravissime Etat de mort apparente
IONOGRAMME (à l'entrée) Na+ 152 mEq/l K+ 5,2 mEq/l HCO_3 11,3 mEq/l Urée 1,30 gr/l Protides 24 mEq/l Hématocrite 50 % SEDIMENT URINAIRE : Albumine + hématies et Cellules épithéliale +++	Perfusion i.v. durant 14 heures avec 700cc (½ salé - ½ glucosé) Per os : carotte,eau de riz, sérum : 525cc le 1er j. 1200cc le 2e j. 1150cc le 3e j. + KCL 2 gr./jour Antibiotiques.	Conscient le lendemain. Reprend 350 gr. Déshydratation cliniquement corrigée en 28 heures	Déhydratation aiguë globale au cours d'une diarrhée d'origine X aggravée par restriction hydrique. Important collapsus. Coma.
IONOGRAMME (aprés 12 h. de perfusion) Na+ 128 mEq/l K+ 6,4 mEq/l HCO_3 8,5 mEq/l pH 6,95 Urée 1,60 gr/l Hématocrite 43 % Sédiment urinaire : Albumine +, glucose +, qq.cylindres et hématies	Perfusion i.v. durant 39 heures avec 1250cc (½salé-1/3glucosé-1/6 bicarb.) Per os : carotte, 230cc le 1er jour 630cc le 2e jour 750cc le 3e jour + KCl 1gr./j dès le 3e jour. Antibiotiques O2, analeptiques.	Conscient le lendemain. Reprend 350 gr. Déshydratation cliniquement corrigé en 48 heures.	Déshydratation aiguë globale à prédominance EC, au cours d'une gastroentérite d'origine X Important collapsus. Coma : profond.
IONOGRAMME (à l'entrée) Na+ 148 mEq/l K+ 4,8 mEq/l HCO_3 6 mEq/l Urée 1,15 gr/l Protides 22 mEq/l LCR: albumine 1,5 gr/l Cellules 14 mm3 Coproculture : E.coli 111B4	Perfusion i.v. durant 24 heures avec (½ salé 1/3glucosé-1/6bicarb.) Per os : carotte et sérum 280cc le 1er j. 700cc le 2è j. 630cc le 3e j. + KCl 2 gr./jour dès le 2e jour. Antibiotiques	Conscient le lendemain. Reprend 500 gr. en 3 jours. Déshydratation cliniquement corrigée en 48 heures.	Déshydratation aiguë globale au cours d'une gastroentérite à E.coli pathogène. Collapsus gravissime. Etat de mort apparente

	HISTOIRE de la MALADIE :	TABLEAU CLINIQUE à l'entrée :	SYMPTOMES NERVEUX
OBS. N° VI DU .. Nicole 9 jours	P.N. 1.800 g. Diarrhée pendant 6 j. Hypothermie :	Poids : 1610 g. PP. 12 % en 9 jours Teint grisâtre Pli cutané marqué Fontanelle déprimée Cyanose péri-buccale Collapsus	Subcoma Abolition des réflexes archaïqu Hypotonie
OBS. N° VII LE .. Moïse 7 mois	Diarrhée abondante + vomissements pendant 48 h. Fièvre à 38°	Poids initial 6.550 g. PP. sûrement import. et rapide, non précisée Teint grisâtre, somnolent, cri faible yeux creux, muqueuses sèches, langue sèche soif, fontanelle déprimée mais pas de pli cutané	Torpeur - Hypotonie - Indifférent à l'e tourage Réagit mal aux excitations
OBS. N° VIII DEL ... Lucien 8 mois	Diarrhée intense + vomissements Fièvre : 39° pendant 24 h.	Poids : 7.700 g. PP. 11 % Langue sèche, fontanelle creuse, pli cutané discret, Collapsus	Coma - Hypotonie E.E.G. normal 5 jours après
OBS. N° IX VI .. Florence 2 mois	Vomissements pendant 3 jours puis apparition d'une diarrhée sévère qui dure 24 h. Excès de chaleur ambiante	Poids : 8.000 g. PP 20 % en 1 semaine Fièvre : 41§8 Enfant agonisante Tableau de deshydratation majeure Agitation importante Collapsus Pli cutané Hypotonie des globes oculaires Langue sèche	Coma Agitation Réflexes O.T. vifs

LABORATOIRE	TRAITEMENT	EVOLUTION	CONCLUSION
P.L. (Ionogramme) Na : 176 mRq/l K : 4,8 mEq/l Coproculture neg.	Le 1er jour : 300cm3 de sérum glucosé 2/3 sérum salé 1/3 Le 2° j.reprise de la rehydratation par voie buccale	Amélioration rapide, déshydratation corrigée en 24 h.Prise de poids de 90 g. Réapparition des réflexes archaïques	Déshydratation aigue globale au cours d'une diarrhée d'ét.indéterminée. Subcoma.Abolition des réflexes archaïques
Coproculture nég. Ionogramme non fait	Rehydratation per os 1200 g. de carottes le 1er jour 800 g. le 2°jour Antibiotiques	Conscient le lendemain. A repris 2°0 g. mais rehydratation encore insuffisante (yeux un peu creux) - soif.	Déshydratation à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée d'étiologie non précisée
P.L. Albumine : 0,15 g/l Eléments : 3,4/mm3 Ionogramme sur P.L. Na : 150 mEq/l " - 0,58	Perfusion I.V. le 1er jour - 1200 cm3 sérum glucosé hypertonique à 10 %, salé à 4 °/°° Antibiotiques	Amélioration rapide des signes de déshydratation du collapsus Amélioration en 48 h. des troubles de conscience.	Déshydratation globale Coma Collapsus
Ionogramme (P.L.) et à l'entrée Na : 172 mEq/l K : 3,7 mEq/l Chlorures : 8,75 °/°° Urée : 0,90 E. colli. (126 B6) Culot urinaire : Albumine +	Perfusion I.V. le 1er jour 1500 cm3 sérum glucosé 3/4,salé 1/4 1,50g ClK,1g gluconate de Ca Rolymyxine 50 mg per os 2°jour : 1065 cm3 sérum glucosé 3/4 salé 1/4 3° jour : 800 cm3 per os	Reprend 650 g. en 24 h. Consciente 48 h. après Ionogramme revenu à la normale en 3 jours	Déshydratation globale à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée à coli. pathogène (126B6) Tableau de coma et collapsus Guérison sans séquelles

COMMENTAIRE

Nous avons réuni dans le même tableau neuf observations de troubles graves de la conscience au cours d'une déshydratation aiguë, importante, car elles présentent des points communs :

Il s'agit de déshydratations aiguës, à la suite d'une période de diarrhée de quelques jours, avec anorexie de plus en plus marquée qui a entraîné une diminution progressive de la ration liquidienne journalière habituelle.

CLINIQUEMENT

Ce sont des déshydratations mixtes, par perte d'eau et de sel. Le tableau est dominé par l'état de collapsus très important avec cyanose intense, hypotension, pouls imperceptible, refroidissement des extrémités.

Au point de vue neurologique, ces nourrissons ont une conscience très perturbée, accompagnée d'hypotonie musculaire plus ou moins marquée. Trois sont littéralement moribonds à l'entrée dans le service, avec respiration irrégulière marquée de pauses. L'un d'eux, nouveau-né, présente une hypotonie avec abolition des réflexes archaïques et du réflexe de succion.

Il n'y a pas d'autres symptômes nerveux et notamment pas de convulsions ou de mouvements anormaux, ni de paralysies.

Dans les neuf cas, l'évolution vers la guérison totale, avec retour de l'état de conscience à la normale, a été rapide et spectaculaire dès la mise en place d'une perfusion intra-veineuse.

BIOLOGIQUEMENT

Ils sont assez typiques de déshydratation mixte par perte d'eau et de sel ; hémoconcentration, avec hyperprotidémie, acidose métabolique par rétention d'anions d'origine rénale, et perte de cations par voie digestive, hyperazotémie par défaut d'excrétion rénale lié à la diminution du flux plasmatique.

La natrémie est augmentée dans les observations : I. II, III, VI et IX, légèrement supérieure à la normale dans l'observation V. Dans l'observation IV, on ne peut en juger car elle a été faite après 12 heures de perfusion.

Au moins dans cinq observations, la déshydratation doit donc porter, en notable partie, sur le compartiment cellulaire.

Il est assez évident que les symptômes nerveux sont la conséquence directe de la déshydratation.

Dans huit des neuf cas rapportés ici, le collapsus cardio-vasculaire paraît avoir joué un rôle dominant en provoquant, du fait du ralentissement circulatoire, une anoxie tissulaire et notamment cérébrale.

L'apparition du coma a été tardive au cours de l'évolution de la maladie, sauf dans les observations V et VIII et s'est manifestée parallèlement à l'aggravation de l'état circulatoire. Mais la cellule nerveuse a dû souffrir aussi, du fait de la déshydratation cellulaire et de l'acidose.

Une grippe A' a été identifiée dans l'observation I. Une atteinte virale des centres nerveux semble difficile à soutenir chez cet enfant qui avait essentiellement une déshydratation importante par diarrhée et dont le coma a disparu dès que la réhydratation a corrigé le collapsus. Quant à l'oedème pulmonaire aigu survenu au début de la réhydratation, il semble imputable surtout à une surcharge circulatoire brusque du fait d'une perfusion au débit trop rapide. Peut-être a-t-il été favorisé par une atteinte neurovégétative liée directement à la grippe.

Dans les neuf cas, la guérison clinique a été totale, sans aucun trouble neurologique résiduel. Dans deux cas particulièrement favorables, l'E.E.G. s'est normalisé en 5 et 2 jours. Nous n'avons revu aucun de ces enfants : un point d'interrogation subsiste donc quant à leur avenir neuropsychique.

b.- Comas avec ou sans état de mal convulsif, suivis de séquelles neuro-psychiques immédiates et gravissimes ou lointaines et mineures (à discuter)

- 9 observations -

OBSERVATION Nº X

- DE ... Alain, 7 mois. Hospitalisé le 5 Novembre 1957

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularité. Poids de naissance : 3050 g.

AFFECTION ACTUELLE : pendant quatre jours, Alain a présenté une fièvre à 39°, des troubles digestifs importants : diarrhée (selles liquides et fréquentes), vomissements. L'enfant est anorexique, boit peu. Le cinquième jour, son état général s'aggravant considérablement, il est hospitalisé dans le Service.

A l'ENTREE : 5 Novembre 1957, poids : 5650 g. Tableau sévère, associant une température à 40°, des troubles de conscience : immobilité, cri très faible, regard plafonnant, des signes de déshydratation : perte de poids, 15 % en 4 jours, pli cutané pâteux, fontanelle un peu déprimée, yeux cernés, muqueuses sèches, langue rôtie.

Il n'y a pas de collapsus circulatoire, le pouls est bien perçu, les extrémités chaudes et de coloration normale.

La respiration est ample, non accélérée.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu : 0,35 g. °/°° d'albumine
2,6 °/°° cellules/mm3
10,3 °/°° de chlorures
0,94 °/°° de sucre

Une perfusion I.V. est aussitôt mise en train : 1.200 cm3 (½ sérum glucosé, 1/4 sérum bicarbonaté, 1/4 sérum salé).

L'EVOLUTION des trois premiers jours est très favorable. L'enfant reprend 800 g. les troubles de conscience disparaissent en 24 heures, les signes de déshydratation plus lentement, obligeant à poursuivre la perfusion.

- Mais le quatrième jour, on note un visage bouffi et des oedèmes tégumentaires. La langue est humide. Pas de troubles digestifs. La perfusion est alors arrêtée après 72 heures au cours desquelles ont été administrés 1300 cm3 de sérum glucosé à 5 %, 875 cm3 de sérum salé isotonique et 425 cm3 de sérum bicarbonaté à 1,4 % ; soit 200 cm3/kg/jour de liquide riche en sel.

- Le cinquième jour : l'enfant est très agité, on note des oedèmes marqués, prenant le godet. La langue est humide. Pas de signe de surcharge circulatoire. Tension artérielle normale. Au point de vue neurologique, la conscience est normale, mais on remarque un tremblement permanent de la tête et des quatre membres, n'ayant ni le caractère de myoclonies, ni celui d'une chorée ou d'une athétose. Ce tremblement durera trois jours, au cours desquels les oedèmes disparaîtront et le poids diminuera de 300 g.

- A la ponction lombaire : liquide clair avec 0,5 g./l. d'albumine et 0,2 cellule par

Diurèse du cinquième jour : 350 cm3 Na+ = 88,4 mEq/l K+ = 8,5 mEq/l
Cl- = 129,2 mEq/l urée = 4 g./l

- On pratique un E.E.G. le 10 Novembre, qui montre un tracé très altéré, constitué d'ondes lentes et très lentes, polymorphes, de très haut voltage, généralisées, avec prédominance postérieure.

- Un E.C.G. fait le 12 Novembre est normal.

- La suite de l'évolution paraît tout-à-fait favorable. La courbe de poids est résolument ascendante, on n'observe aucun trouble neurologique. Deux mois après la maladie, un deuxième tracé E.E.G. est presque revenu à la normale.

Cependant, à l'âge de 18 mois, l'enfant présente pour la première fois, un accès de "spasme du sanglot" avec perte de connaissance et convulsions. A l'âge de 21 mois, il ne marche pas tout seul et se tient debout avec peine. L'âge global de développement, apprécié par le test de Gesell, est de 14 mois. L'enfant est agité et irritable. L'E.E.G. est perturbé, montrant un rythme de fond pointu et irritatif, avec de nombreux éléments plus amples et plus lents que la normale à cet âge.

On soumet l'enfant à un traitement de phénobarbital (de 0,06 à 0,1 g.)

- Revu à l'âge de 2 ans ½, l'enfant marche depuis quelques mois. Il continue à avoir, de temps à autre, des accès de "spasme du sanglot".

Selon le test de Borel, l'âge de base est de 15 mois.

L'E.E.G. montre toujours un tracé plus ample et plus lent que la normale les yeux fermés.

COMMENTAIRES : Nous avons ici la notion d'un manque d'eau prédominant car, à la diarrhée s'ajoutent des pertes d'eau presque pures du fait de l'augmentation des pertes insensibles au cours des quatre jours de fièvre, et un manque d'apport hydrique dû à l'anorexie, peut-être aussi à la négligence de l'entourage.

Le tableau clinique à l'entrée confirme ce manque d'eau prédominant : il y a surtout des signes de déshydratation cellulaire, à laquelle on rattache le subcoma. Il n'y a pas eu de convulsions, ni d'autres symptômes nerveux. On remarque aussi la discrétion des signes de déshydratation extra-cellulaire, notamment l'absence de collapsus.

- Le cinquième jour après l'arrêt de la perfusion, on note des oedèmes tégumentaires accompagnés de tremblement musculaire permanent. A ce moment, l'enfant a repris 800 g. en 4 jours : cela ne paraît pas excessif vu la perte de poids initiale de 15 % (900 g.).

Mais les oedèmes, l'hématocrite abaissée, l'hypoprotidémie à 14 mEq/l témoignent d'une surcharge du secteur extra-cellulaire.

Légende des signes utilisés

troubles de la conscience

convulsion

état de mal convulsif

tremblement

selle normale

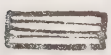
diarrhée

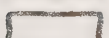
hématémèse

vomissement

reflet

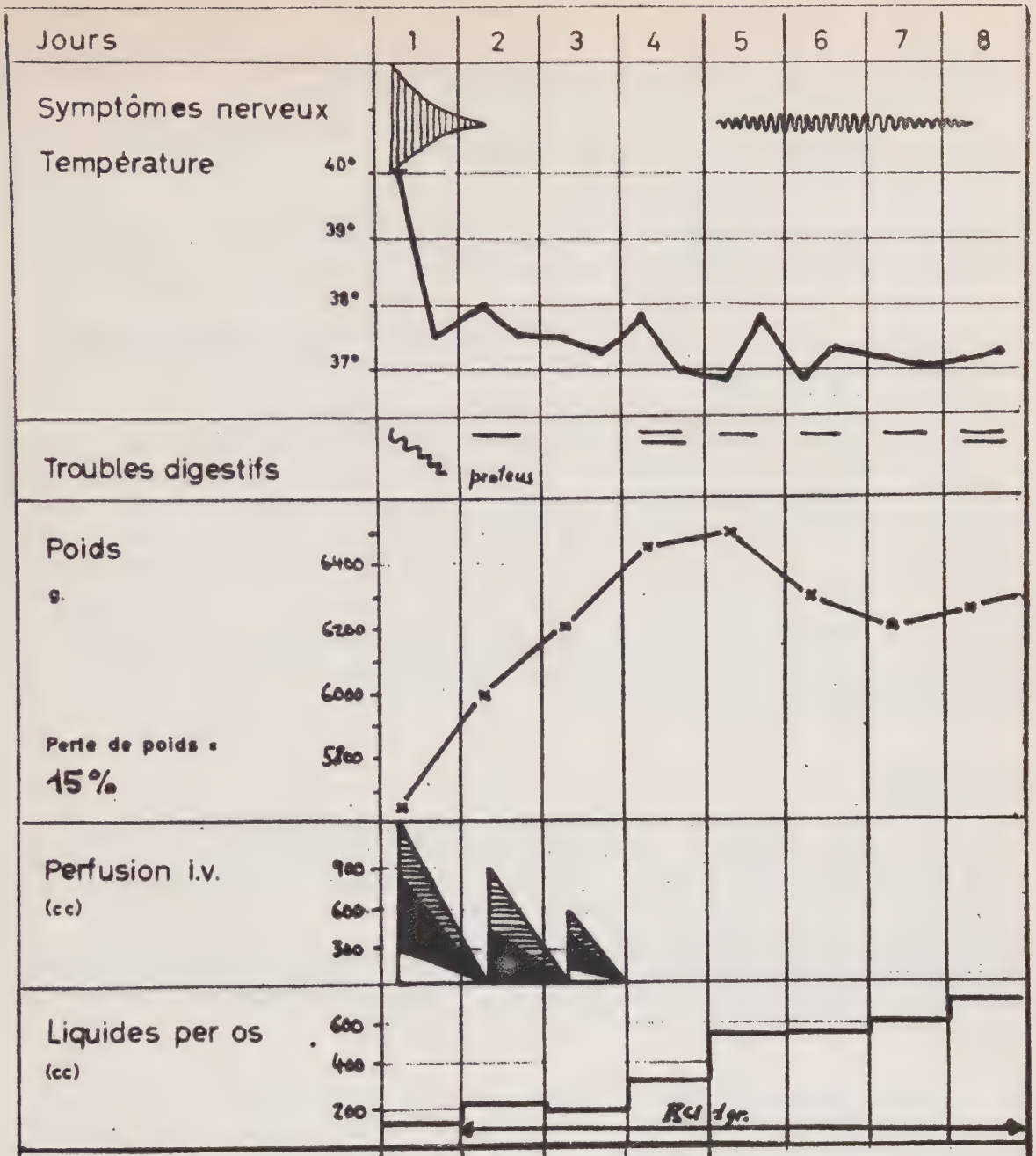
sérum glucosé à 5%


Sérum salé Isotonique


sérum bicarbonaté à 1,4%

hydrolysat de protéines

KCl dans la perfusion



Ionogramme mEq. ‰					
	Na+	197	158		146
	K+	3,2	3		2,8
	Cl-	126	115		94
	R.A.	14	13		23,5
urée	g.‰	1,26	0,9		0,24
protides		20,6	18,5		14
hématocrite	%		29		26
Delta corrigé		-0°,66	-0°,61		-0°,56

On peut se demander s'il n'existe pas une hyperhydratation globale, notamment cellulaire, expliquant le tremblement musculaire.

Les oedèmes ont disparu au moment où le poids est descendu de 200 g., mais le tremblement a persisté plus longtemps.

A la suite de cette déshydratation importante, l'enfant a paru se développer normalement sans présenter aucun incident nerveux. Puis, à l'âge de 1 an ½, se sont manifestés, pour la première fois, des "spasmes du sanglot".

Nous l'avons revu à plusieurs reprises au cours des mois suivants et nous avons constaté un retard psycho-moteur certain, des troubles caractériels, un tracé E.E.G. perturbé.

S'agit-il là de séquelles de la déshydratation aiguë survenue à 9 mois ? C'est possible, car elle a été sévère et aucune autre cause n'est retrouvée. De fortes réserves s'imposent cependant car le développement psycho-moteur de l'enfant avant sa maladie n'a pas été réellement apprécié. Il paraissait simplement normal à son entourage et il faut aussi noter que l'E.E.G., deux mois après la déshydratation aiguë, était redevenu normal.

Tout ceci montre bien les difficultés auxquelles on se heurte pour rattacher avec certitude des séquelles neuro-psychiques mineures à un épisode de déshydratation aiguë.

EN CONCLUSION :

Il s'agit d'une déshydratation aiguë, grave, globale, mais à forte prédominance cellulaire, au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée, accompagnée de fièvre et d'un manque d'apport. Incident d'hyperhydratation au cours du traitement. Oedème et tremblement généralisé pendant 2 jours.

Séquelles neuro-psychiques : retard psycho-moteur, troubles caractériels, spasmes du sanglot, dont les rapports avec l'épisode initial de déshydratation aiguë prêtent à discussion.

— OBSERVATION Nº XI —

- BA... Alain, 5 mois. Hospitalisé le 4 Février 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 4200 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute 10 jours avant l'hospitalisation par une rhinorrhée banale, sans fièvre. Puis, apparition d'une diarrhée abondante qui dure trois jours. L'enfant n'a pas de fièvre les deux premiers jours. Le 3 février, la température monte, pour atteindre 40° le soir, alors que l'état général s'aggrave nettement. Au cours de la nuit, 4 crises convulsives généralisées, durant chacune 3 à 4 minutes.

L'enfant, malgré la diarrhée, a continué à recevoir sa nourriture habituelle, c'est-à-dire essentiellement du lait.

A L'ENTREE : le 4 Novembre 1957 : enfant dans un état très grave. Coma et état de mal convulsif. La température est à 40,8°. Le poids est de 7180 g. , ce qui fait une perte de poids de 12 % . La déshydratation est manifeste, avec un pli cutané de consistance pâteuse, une fontanelle déprimée, des muqueuses sèches, des yeux cernés. Très important collapsus cardio-vasculaire, avec pouls imprenable, cyanose et pâleur , refroidissement des extrémités.

- La ponction lombaire : ramène un liquide clair, hypotendu, dans lequel on dose quelques électrolytes (cf.tableau).

- Le collapsus est tellement important qu'il rend vaines les tentatives de perfusion tibiale et cubitale. On se résoud alors, car l'enfant paraît mourant, à pratiquer une perfusion directement dans le sinus longitudinal supérieur, celle-ci est arrêtée 3 heures plus tard, une perfusion dans la veine saphène étant alors rendue possible (en 12 heures, passent 600 cm3, ½ salé isotonique, 1/4 glucosé à 5 %, 1/4 bicarbonaté à 1,4 %). En outre, phénobarbital, bromure de calcium, analeptiques, antibiotiques.

EVOLUTION : le collapsus est assez rapidement corrigé, mais l'état de mal convulsif se prolonge plusieurs heures.

- le lendemain : persistance du coma profond, avec abolition du réflexe cornéen et du réflexe de succion, mais réaction au pincement avec phénomène du triple retrait. On note des ébauches de mouvements convulsifs aux membres supérieurs. La déshydratation est cliniquement corrigée.

On continue la perfusion, en modifiant la proportion des solutés (½ salé - ½ glucosé). Le fond d'oeil est normal. Une seconde ponction lombaire ramène de nouveau un liquide clair, hypotendu, contenant 0,2 d'albumine et 0,8 cellules par mm3.

- Le 3ème jour, persistent l'hyperélectrolytémie, le coma profond, les mouvements convulsifs des extrémités, l'hypertonie musculaire.

La perfusion I.V. est arrêtée le 4ème jour, le nourrisson pouvant déglutir. Il a reçu en tout : 1400 cc de sérum salé isotonique, 925 cc. de sérum glucosé isotonique et 275 cc. de sérum bicarbonaté. La prise de poids a été de 800 g. sans apparition d'oedèmes. La température s'est normalisée. Le sédiment urinaire est normal. Vu l'hypernatrémie persistante et la faible excrétion rénale de sodium, on donne du lait désodé.

- Les jours suivants : l'état neurologique ne s'améliore malheureusement pas : hypertonie musculaire évoquant la rigité de décérébration (membres supérieurs en demi-flexion, membres inférieurs en extension avec équinisme du pied) - secousses cloniques intermittentes des membres supérieurs - polypnée très marquée - enfant absent, ne réagissant ni au son ni à la lumière, ni à la menace, mais irritable, poussant des cris perçants quand on le mobilise. Les réflexes tendineux sont présents et symétriques. Le réflexe cornéen est réapparu. Le fond d'oeil est normal. L'E.E.G. est très perturbé : tracé très lent et plat, confinant au silence électrique quasi total.

- Un mois plus tard : l'état neuropsychique est inchangé. L'enfant crie incessamment et s'agite. Le périmètre crânien mesure 43 cm. , ce qui est normal pour l'âge de 6 mois. Les recherches virales (virus APC, test de Hirst) sont négatives. Un 2ème E.E.G. est pratiqué : sur l'hémisphère gauche, on note un très bas voltage, sans rythme de fond physiologique ni aucun élément rythmique décelable - à droite, importante activité lente polymorphe avec, en plus, quelques pointes rapides ou lentes de faible voltage.

La courbe de poids est très oscillante. Il y a de nombreux clochers fébriles malgré l'administration d'antibiotiques variés. Otites répétées.

- Deux mois plus tard : la consistance cartonnée de la fontanelle conduit à une ponction exploratrice qui ramène, à gauche comme à droite, un liquide sanguinolent (19 g. d'albumine, 1,6 cellules par mm3, 0,84 g. de sucre, 5,6 g. de chlorures ; culture négative) alors que le liquide ventriculaire et le liquide de la ponction lombaire sont normaux.

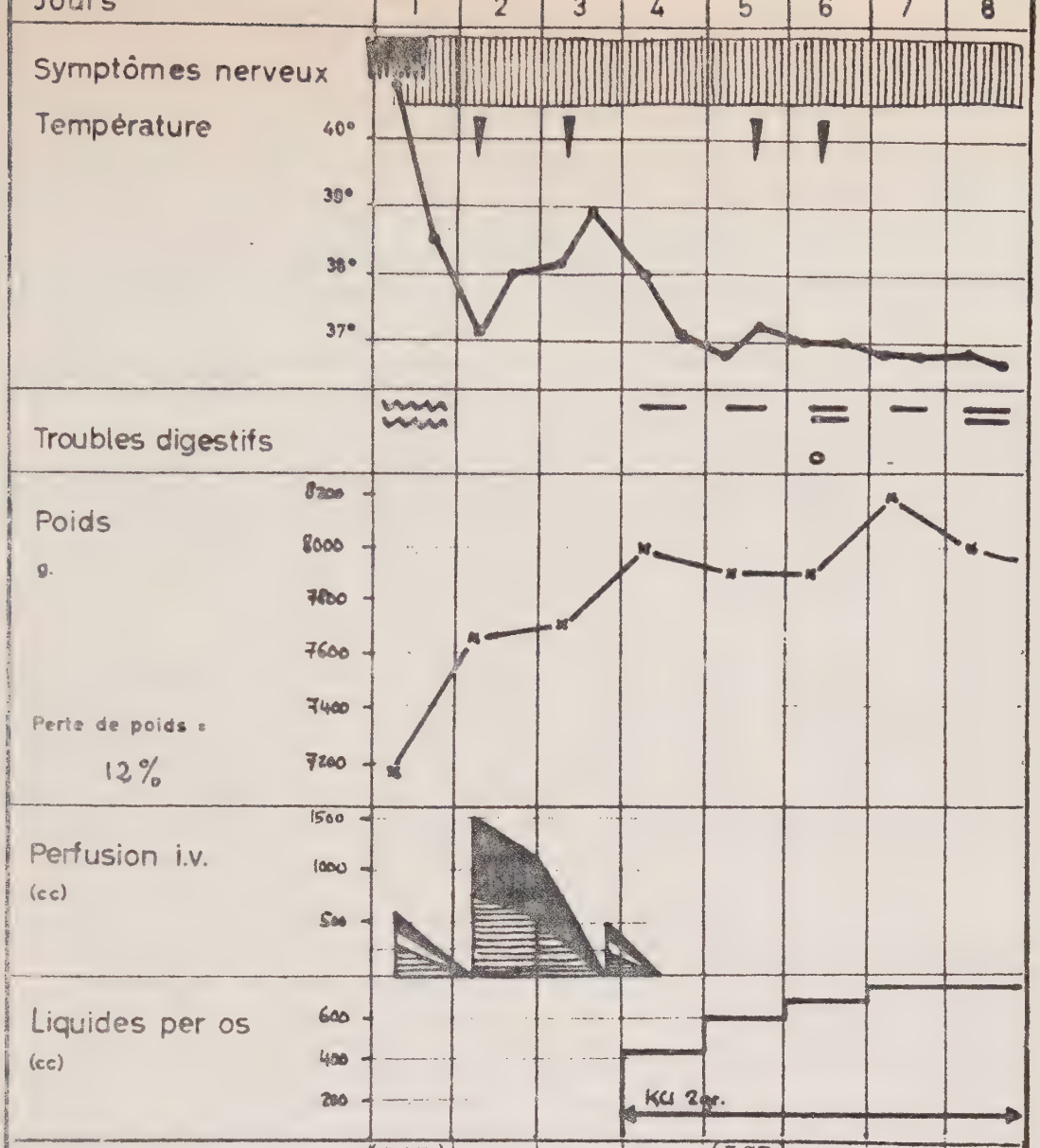
Le diagnostic d'hématome sous-dural bilatéral est confirmé par une injection d'air sous-durale, montrant deux volumineuses poches englobant la quasi-totalité de la convexité.

Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire et une ventriculographie gazeuse montrent,en plus des hématomes sous-duraux, une atrophie corticale et une dilatation des ventricules latéraux.

Des ponctions évacuatrices répétées amènent une diminution de la rigidité. Après 6 mois, une surinfection des hématomes par le pneumobacille de Friedlaender se déclare : elle est jugulée par le chloramphénicol.

- En Novembre 1958, neuf mois après le début de la maladie, l'épanchement sous-dural se tarit progressivement et l'on interrompt définitivement les ponctions.

OBSERVATION N° XI



Ionogramme mEq.‰		(LCR)				(LCR)			
	Na+	176	167	171			152		
	K+	4,1	4,7	3,8			5,1		
	Cl-	151	119	122		132			
	R.A.			13			20,5		
	urée g.‰	1,1	2,0	0,72			0,32		
	protides	-	17	15,8			17		
	hématocrite %	-	38	31			31		
	Delta corrigé	-	0,64	0,66			0,59		
	sucre g.‰	1,31				0,9			
Urines	quantité/24h.			300		75	100		
	pH			6,1		6,15			
mEq.‰	Na+			46,3		44	155		
mEq.‰	K+			28,8		82	64,1		
g.‰	urée			23		18,5	17		

- L'enfant quitte le service 1 an ½ plus tard , à l'âge de 23 mois. On note, à ce moment, un important retard pondéral (10 kg.600), une arriération mentale considérable (âge de 5 mois au test de Brunet-Lézine). L'enfant semble voir et entendre ; il émet des sons inarticulés. La rigidité est totale, du type spastique, avec membres supérieurs en demi-flexion, membres inférieurs en extension, et atrophie musculaire.

COMMENTAIRES : Il s'agit d'un enfant qui a eu essentiellement une diarrhée pendant trois jours, avec aggravation progressive de l'état général et fièvre. Il y a eu une perte d'eau et de sel par la diarrhée mais la perte d'eau a été accrue par l'augmentation des pertes insensibles, l'hyperthermie du 3ème jour, le manque d'apport liquide plus que probable du fait des troubles de la conscience. L'apport protidique maintenu normal les premiers jours a pu contribuer à aggraver la déshydratation en augmentant les besoins en eau de l'excrétion rénale. Il est possible que l'apport sodé par le lait ait compensé et peut-être même dépassé les pertes sodées entraînées par la diarrhée.

- A l'entrée : la déshydratation est cliniquement évidente, topographiquement mixte, dominée par les manifestations nerveuses et le collapsus. L'importante hyperélectrolytémie confirme une perte d'eau bien supérieure à la perte de sel. L'hyperazotémie est dûe non seulement à un défaut de filtration rénale, mais aussi à un catabolisme protidique accru du fait du jeûne et des convulsions (on voit qu'elle s'élève alors que le collapsus est corrigé). Quant à la normalisation très tardive de la natrémie, l'excès d'apport de sodium par la perfusion en a été certainement responsable.

Le tableau neurologique est celui d'une grave encéphalopathie aiguë, avec coma, état de mal convulsif , hyperthermie, sans signes de localisation. Comme l'histoire de la maladie montre que la déshydratation a été le fait initial, on peut affirmer que l'état de mal traduit une souffrance cérébrale qui n'est pas primitive, mais secondaire aux troubles hydroélectriques. Elle a entraîné à son tour de profondes perturbations et, en particulier , du système neuro-végétatif, ce qui a bien dû aggraver le collapsus par hypohydrémie. La déshydratation a pu être corrigée chez ce nourrisson qui était arrivé moribond, mais au prix d'une perfusion initiale dans le sinus longitudinal supérieur. Il faut tenir compte de ce facteur dans l'appréciation des graves séquelles neuropsychiques qui ont subsisté et, en particulier, des hématomes sous-duraux : la constitution de ceux-ci peut s'expliquer par un collapsus cérébral, ajouté au facteur traumatique local que représente la perfusion sinusale. Quoiqu'il en soit, le traitement de ce nourrisson n'est pas exempt de critiques et a bien pu contribuer à aggraver l'intense souffrance cérébrale.

EN CONCLUSION :

Il s'agit d'une déshydratation aiguë, grave à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée, avec manifestations nerveuses conférant au tableau clinique un aspect "encéphalitique". Séquelles neuropsychiques (1) : hypertonie généralisée, arriération mentale, atrophie cérébrale, hématomes sous-duraux.

(1) - probablement en rapport avec une réhydratation tardive et trop riche en sel.

OBSERVATION Nº XII

- MA... Claude, 6 mois, hospitalisée le 7 Juillet 1957.

. ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 3670 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute deux jours au moins avant l'hospitalisation. A cette époque, règnent des chaleurs caniculaires (35° dans la journée).

L'enfant transpire abondamment, on le couvre trop et on le promène dans son berceau en plein soleil. En outre, il a soif ; mais on ne lui donne pas à boire en plus de sa ration. Son état s'aggrave alors progressivement, la température monte, l'enfant devient somnolent, il n'y a pas de troubles digestifs.

Le matin même de l'hospitalisation, la température est à 42°. Crise convulsive avec révulsion des globes oculaires, raidissement des quatre membres et de la nuque, attitude en opistothonos.

A L'ENTREE : dans le service O.R.L. le 7 Juillet à 7 h. Nourrisson dans un très grave état général, qualifié de "neurotoxique" : coma profond, polypnée, état de mal convulsif, température à 42°. Le poids est de 7800 g., soit une perte de poids de 11 % en 48 heures. Les signes cliniques de déshydratation n'ont pas été nettement précisés. Collapsus cardio-vasculaire manifeste.

Un traitement d'urgence est entrepris : analeptiques, antibiotiques, chlorpromazine, phénobarbital, gluconate de calcium, ainsi qu'une perfusion I.V. de 600 cm3 de sérum salé isotonique et 250 cm3 de sérum glucosé à 5 %.

L'état de mal convulsif se prolonge au cours des trois premières heures de l'hospitalisation. Une ponction lombaire est pratiquée après 7 heures de perfusion : le liquide est clair, non hypertendu, contenant 0,2 g/l d'albumine, 3,8 cellules et 116 hématies par mm3. La découverte d'une hypertonie osmotique E.C. fait modifier la perfusion à la 12ème heure. On donne 250 cm3 de sérum glucosé et 500 cm3 d'hydrolysats de protéines.

EVOLUTION : dans l'après-midi même du 7 Juillet, s'installe un nouvel état de mal convulsif qui dure 4 heures, malgré l'administration supplémentaire de chloral (0,5g) et de bromure de calcium. La température s'abaisse progressivement. Dans la soirée, un vomissement sanglant.

- Le lendemain, le coma persiste, accompagné d'une hypotonie musculaire généralisée, d'une respiration rapide et profonde.

Le traitement anti-convulsif est poursuivi, ainsi que la perfusion (900 cm3, 2/3 hydrolysats, 1/3 sérum glucosé). L'après-midi (17 h.), on transfère l'enfant dans le service où on note des muqueuses sèches, un pli cutané pâteux, et au point de vue neurologique, un coma profond avec quelques mouvements convulsifs

généralisés qui se répètent dans la soirée . On pratique un ionogramme sanguin (cf. tableau).

- Le 3ème jour : persistance d'un coma complet, avec hypotonie , aréflexie tendineuse, abolition du réflexe cornéen, mais réaction au pincement avec phénomène du triple retrait. Il n'y a pas de signes de déshydratation E.C., mais les muqueuses sont encore sèches ; enfant subfébrile, polypnéique. Le poids est légèrement descendu. On continue la perfusion I.V. dans les proportions suivantes : 2/5 sérum salé isotonique, 2/5 sérum glucosé à 5 %, 1/5 de sérum bicarbonaté à 1,4 % et ensuite : ½ salé, ½ glucosé avec chlorure de potassium dans la perfusion.

- Les jours suivants : la courbe de poids est de nouveau ascendante, la température et l'ionogramme se normalisent. Malheureusement, les symptômes nerveux persistent : semi-inconscience (pas de réaction au bruit et à la lumière, mais réaction au pincement), hypertonie musculaire qui ira en s'accentuant , agitation intermittente, mâchonnement continuel, cris plaintifs lors de la mobilisation.

- Au 6ème jour : la perfusion est interrompue, le réflexe de déglutition étant réapparu. A ce moment, le fond d'oeil est normal. Le périmètre crânien est de 44,5 cm. L'E.E.G. montre un tracé très altéré avec disparition du rythme de fond physiologique, avec quelques ondes lentes postérieures isolées.

- Au cours des semaines qui suivent, on observe de graves séquelles neurologiques : hypertonie musculaire considérable, de type spastique avec membres supérieurs en demi-flexion, mains en griffes, membres inférieurs en extension avec équinisme des pieds, raideur de la nuque, hyper-réflexie tendineuse généralisée, crises intenses de sudation et de vaso-dilatation cutanée, respiration superficielle et rapide, cris incessants. On note, en outre, une grande instabilité des courbes thermiques et pondérale (le poids d'avant la maladie n'a été récupéré que 4 mois plus tard),

L'enfant reste sous antibiotiques et phénobarbital.

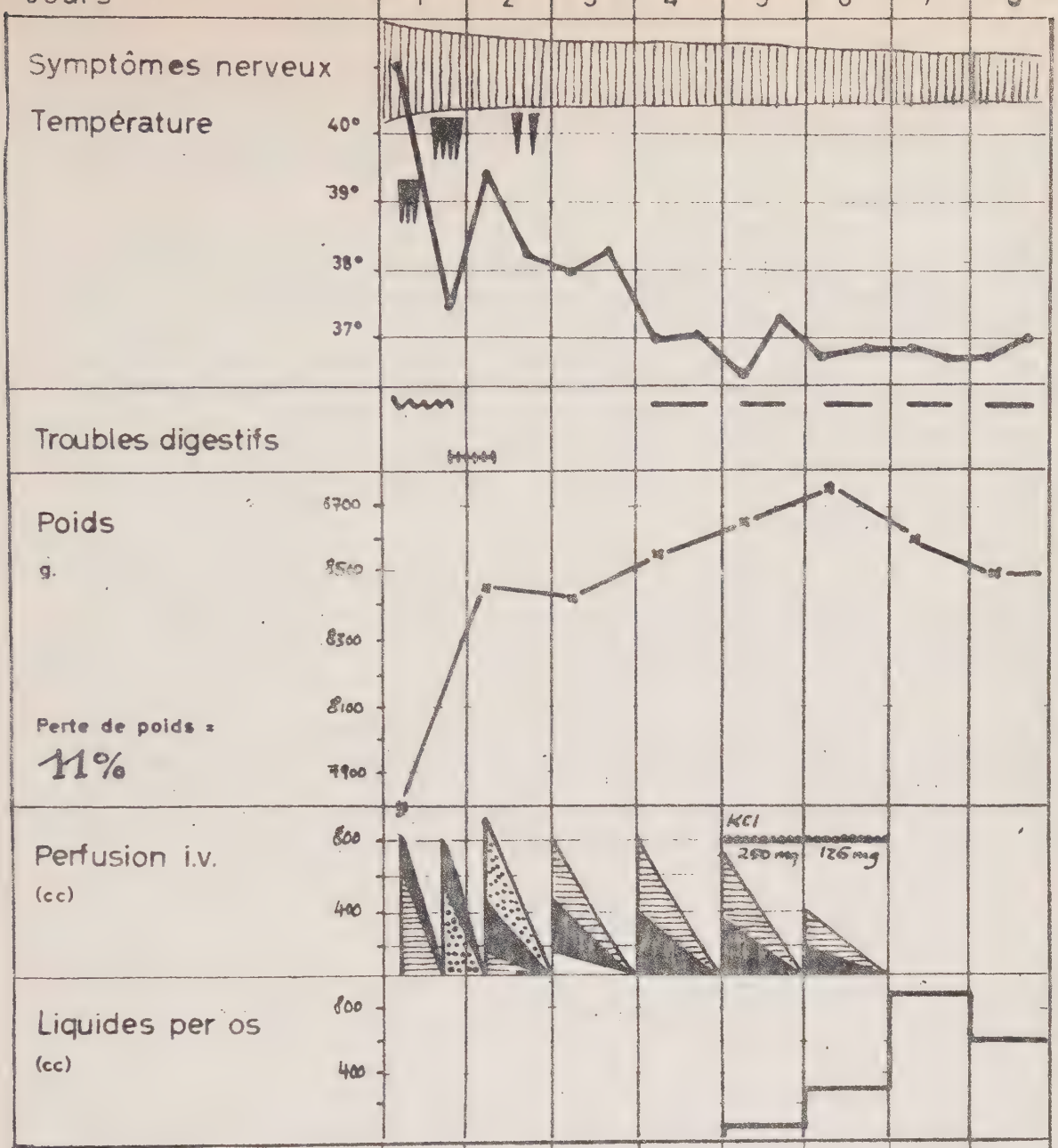
- Après 2 mois, on pratique :
  - une ponction lombaire qui ne montre rien de particulier,
  - une ponction à l'angle externe de la fontanelle qui ramène seulement quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien et ne révèle donc pas l'existence d'un hématome sous-dural,
  - une ventriculographie gazeuse montre une importante dilatation des ventricules latéraux,
  - le périmètre crânien est stationnaire,
  - les recherches virales sont négatives.

L'enfant quitte le service le 14 Septembre 1957, toujours dans le même état neurologique et donnant l'impression d'un arrêt total du développement psychomoteur. Nous l'avons perdu de vue depuis lors.

COMMENTAIRES : l'enfant était parfaitement bien portant jusqu'à l'épisode qui nécessita son hospitalisation. Le diagnostic de coup de chaleur est ici justifié par le fait que l'excès de chaleur ambiante et les conditions dans lesquelles a été placé l'enfant (exposition prolongée au soleil, habillage excessif entraînant des sueurs abondantes, défaut d'apport hydrique supplémentaire) nous ont paru jouer un rôle décisif dans le développement de la déshydratation.

OBSERVAT

N° X



Ionogramme mEq.‰		(LCR)					
	Na+	154	152	152	150	150	138
	K+	2,9	4	4,3	3,7	4,75	4
(Ionogramme fait après 7 heures de perfusion)	Cl-	143	1025	-	106	96	102
	R.A.	-	9	9	14,3	14,7	18,4
	urée g.‰	0,98	0,62	0,54	-	0,15	0,18
	protides	-	-	-	12,1	-	13,8
	hématocrite %	-	29	27	36	46	33
	Delta corrigé	-0,62					

Ce point de vue paraît confirmé par l'admission dans le service le même jour de plusieurs déshydratations à prédominance cellulaire mais qui ont guéri simplement, sans séquelles, et dont l'excès de chaleur ambiante paraissait également responsable.

Le tableau clinique à l'entrée est très semblable à celui de l'observation n° XI (collapsus en moins) ; c'est celui d'une encéphalopathie aiguë, grave, avec coma, hyperthermie, état de mal convulsif durant plusieurs heures, absence de signes neurologiques de localisation.

L'existence d'une déshydratation réelle et importante est affirmée par :

- l'importance de la perte de poids, qui est de 11 % en 48 h.,
- la sécheresse des muqueuses, la soif que manifestait l'enfant avant de tomber dans le coma,
- la nette élévation de la courbe pondérale sous l'effet de la réhydratation par voie veineuse,

De plus, l'histoire de la maladie indique bien ici que les symptômes nerveux ne sont pas apparus d'emblée, mais que la perte d'eau les a précédé . Les manifestations nerveuses ne sont donc pas primitives, mais secondaires à la déshydratation et à ses conséquences métaboliques.

La notion d'une déshydratation cellulaire prédominante est appuyée par l'abaissement du point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien, indiquant une hyperosmolarité du milieu E.C. On peut tout de même s'étonner de ne pas trouver une hypernatrémie plus élevée chez ce nourrisson qui a manifestement perdu surtout de l'eau. Mais le premier ionogramme n'a été fait qu'après 7 heures de perfusion.

Les perturbations métaboliques sont caractérisées , en outre, par une hyperazotémie et une baisse importante de la réserve alcaline.

L'hyperazotémie paraît due à la fois à l'insuffisance de filtration rénale liée au collapsus et à l'accroissement du catabolisme protidique dû au jeûne, aux convulsions et à la fièvre.

L'existence d'une acidose métabolique n'est pas certaine. S'il est exact que les mesures de pH ont confirmé la constance d'une acidose métabolique au cours des diarrhées, celle-ci n'a pas été expressément vérifiée dans ces coups de chaleur où, précisément, la diarrhée est absente. En dehors d'un contrôle de pH, on ne peut exclure la possibilité d'une alcalose gazeuse, consécutive à une polypnée par hyperexcitation des centres respiratoires, comme on peut l'observer dans les "toxicoses d'hyperventilation" décrites par KERPEL-PRONIUS et RAPOPORT.

L'apport salin excessif dans la perfusion initiale, et même dans les perfusions ultérieures, explique l'hypernatrémie persistante. Il n'a pu que contribuer à une correction imparfaite de la déshydratation cellulaire, donc à la prolongation de la souffrance cérébrale.

L'enfant est malheureusement arrivé trop tard à l'hopital pour qu'un traitement puisse être instauré à temps, La déshydratation a été rapidement corrigée

mais la souffrance cérébrale a été suffisamment grave et durable pour créer des lésions nerveuses irréversibles.

EN CONCLUSION

Déshydratation aiguë grave, globale, à forte prédominance cellulaire, par manque d'eau au cours d'un "coup de chaleur", accompagnée de manifestations nerveuses d'allure "encéphalitique". Séquelles neuropsychiques : hypertonie généralisée, arriération mentale, atrophie cérébrale.

OBSERVATION Nº XIII

- LO ... Marie-José, 7 mois. Hospitalisée le 1er février 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularité. Poids de naissance : 3200 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute deux jours avant l'hospitalisation par quelques rejets. La nuit, l'enfant est agitée, crie et pleure sans arrêt, transpire beaucoup. Elle se trouve dans une chambre surchauffée (plus de 25°). Le lendemain, la température est à 39,8°. L'enfant est abattue mais a très soif. Il n'y a pas de troubles digestifs. Dans l'après-midi, les parents remarquent quelques raidissements des quatre membres, avec incurvation du tronc et rejet de la tête en arrière. La nuit est "calme". Le 1er Février, au matin, l'enfant a le regard vague et fixe, ses yeux se révulsent par moments. La respiration est rapide et bruyante. Le cri est très faible. Transpirations abondantes.

On retire de l'interrogatoire de l'entourage la notion d'un manque d'apport hydrique au cours de des dernières 48 heures.

A L'ENTREE : le 1er février 1957. Enfant dans un très grave état général, avec température à 41° , tombant rapidement après un bain froid, coma, attitude permanente en hyperextension et opistothonos. Le poids est de 6700 g., la perte de poids s'élève à 10 % du poids du corps en 2 jours. Au point de vue neurologique, le coma est profond avec réflexe cornéen très affaibli , absence de clignement à la menace, absence de réflexe de succion. Il existe , en outre, une hypertonie musculaire généralisée (qui fait place à de l'hypotonie après la ponction lombaire) et un strabisme divergent intermittent. Le faciès est "toxique" avec pâleur extrême et yeux cernés. La respiration est rapide et profonde. Le pli cutané est normal, la fontanelle également, les muqueuses très sèches.

Collapsus circulatoire avec pouls rapide et filant, cyanose, extrémités froides. A l'auscultation pulmonaire, on entend des râles sous crépitants aux bases.

On pratique immédiatement une ponction lombaire, qui ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant 0.3 g/l d'albumine et 3 cellules par mm3.

Une perfusion est installée d'urgence (½ sérum salé isotonique, ½ sérum glucosé à 5 %). On administre, en outre , oxygène, analeptiques, antibiotiques, cortisone et chlorpromazine.

EVOLUTION : elle est dans l'ensemble assez rapidement favorable.

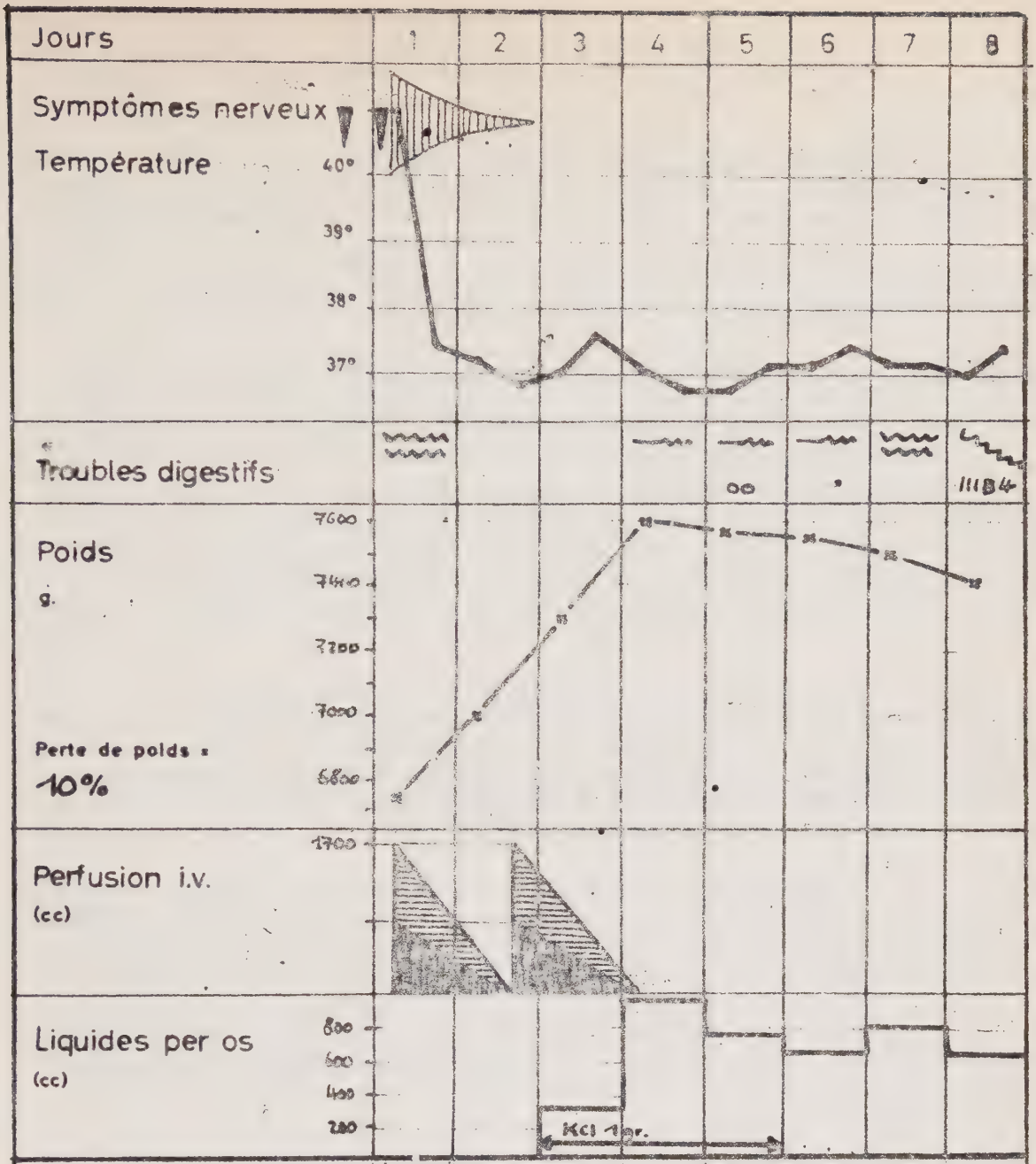
- En 24 heures : amélioration nette de l'état général. Prise de poids de 250 g., disparition du collapsus et de l'hyperthermie. Par contre, persistance de la somnolence, du strabisme divergent, de l'hypotonie musculaire pendant 48 heures.

Un culot urinaire montre : albumine +, hématies +++, quelques cylindres hyalins et granuleux.

- Le 4ème jour : l'enfant est redevenue normale.

Le séjour à l'hopital est prolongé à cause d'un épisode de diarrhée. (E. coli 111 B4-surinfection probable de crèche) et d'une otite. L'enfant quitte le service le 22 Mars 1957.

OBSERVATION N° XIII



Ionogramme mEq.‰		(LCR)		165					
	Na+	173							
	K+	3,4		2,9					
	Cl-	149		91					
	R.A.	-		21					
urée	g.‰	1,52		0,30					
Delta corri		-0°,69		-0°,56					
Sucre	g‰	0,96		-					

Des E.E.G. ont été faits 20 jours et 3 mois après les convulsions : tracés normaux. Les recherches virales (virus grippal et A.P.C.) ont été négatives.

- Revue à l'âge de 2 ans et 9 mois, Marie-José présente un développement psychomoteur apparemment normal. Elle n'a plus fait de convulsions. Sa mère signale cependant l'existence de nombreuses colères, d'énurésie, de tic d'arrachement de cheveux.

L'E.E.G. est perturbé : le tracé spontané les yeux fermés montre un ralentissement diffus marqué (3-4 c/s) du rythme de fond physiologique avec augmentation du voltage moyen sans altérations paroxystiques.

COMMENTAIRES : Ce cas présente de nombreuses analogies avec l'Observation N° XII. Ici aussi, des troubles neurologiques importants dominent le tableau clinique, ce qui peut, à première vue, en imposer pour une encéphalite. Néanmoins, l'histoire de la maladie met en évidence la notion d'un "coup de chaleur" avec excès de chaleur ambiante, hyperthermie subite, sueurs pendant 48 heures au moins, défaut d'apport hydrique (une infection initiale est possible mais non prouvée). La perte de poids de 10 % du poids du corps, la soif intense, la sécheresse des muqueuses, l'hyperosmolarité E.C., l'ascension en flèche de la courbe de poids (plus de 250 g. par jour sans oedème ni aucun signe d'hyperhydratation) prouvent qu'à la base de cette maladie, il y a eu un manque d'eau important.

Etant donné la pauvreté des signes de déshydratation E.C., le collapsus paraît plus lié à la paralysie neurovégétative par souffrance cérébrale qu'à l'hypovolémie. Les troubles métaboliques ont entraîné une souffrance cérébrale fonctionnelle et réversible : les symptômes nerveux ont disparu et la température s'est normalisée rapidement sous l'effet de la réhydratation, ce qui n'aurait pas été le cas s'il s'était agi d'une encéphalite vraie.

L'hypernatrémie a été persistante : 165 mEq/l le 4èmejour. Celà nous suggère que l'enfant a reçu trop de sodium par la perfusion alors qu'il n'avait manifestement perdu que de l'eau. On note aussi que ce nourrisson a été soumis à une corticothérapie, ce qui a pu favoriser une rétention sodée d'origine rénale.

Plus encore que dans l'observation n° X, les troubles caractériels et les anomalies de l'E.E.G. doivent être interprétés avec prudence. Rien ne prouve qu'il faille les rattacher à la déshydratation initiale (cf. discussion sur les séquelles neuropsychiques).

EN CONCLUSION :

Déshydratation aiguë grave, globale, à forte prédominance cellulaire, par manque d'eau au cours d'un "coup de chaleur" d'hiver, accompagnée de signes de souffrance cérébrale : coma, convulsions , collapsus. Ultérieurement : troubles caractériels et anomalies de l'E.E.G. dont les rapports avec la déshydratation initiale ne sont pas évidents.

OBSERVATION Nº XIV

- GR... Jessika, hospitalisée le 7 Juillet 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités, Poids de naissance 2700 g.

AFFECTION ACTUELLE : l'anamnèse est très incomplète. On sait seulement que la veille de l'admission, l'enfant refuse son biberon de midi. Le soir, température à 39,7°, sueurs profuses. Le médecin recommande de faire boire abondamment . La nuit l'enfant, auparavant agitée et criant, devient somnolente et ne boit plus. Le matin même de son hospitalisation se produit une crise convulsive. La température est à 41,3°. On ignore les quantités de liquide reçues. Il n'y a eu aucun trouble digestif. Ces jours-là, règne une chaleur caniculaire (35°) et la famille loge sous les toits.

A L'ENTREE : dans le service d'O.R.L., le 7 Juillet 1957 à 08 h. : enfant somnolente, cyanosée. La température est à 40,1°. Poids 4800 g. , perte de poids : 10 % du poids du corps en moins de 24 heures. Le pli cutané a une consistance pâteuse, les muqueuses sont sèches, il existe un collapsus circulatoire. Au point de vue neurologique, en plus de la torpeur très marquée , on note une hypertonie musculaire généralisée avec hyper-réflexie tendineuse, des mouvements pendulaires des yeux.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0,45 g/l d'albumine et 8,2 cellules par mm3.

- Traitement : antibiotiques, oxygène, analeptiques, chlorpromazine, une hypodermoclyse de 150 cm3 de sérum salé isotonique, et une perfusion I.V. lente de 350 cm3 de sérum salé isotonique et 600 cm3 d'hydrolysats de protéines.

EVOLUTION : Le soir même, la température est à 38°3. L'enfant présente un vomissement sanglant. Une brève crise convulsive dans la nuit, de type tonique pur. Le lendemain, on installe une nouvelle hypodermoclyse de 300 cm3 de sérum salé isotonique. Puis, l'enfant est transféré dans notre service où l'on constate une reprise de poids de 350 g., un meilleur état général, mais de l'agitation, des cris incessants, une hypertonie des membres inférieurs et un important ballonnement intestinal avec des niveaux liquides à la radioscopie. Biologiquement, l'hyperosmolarité persiste.

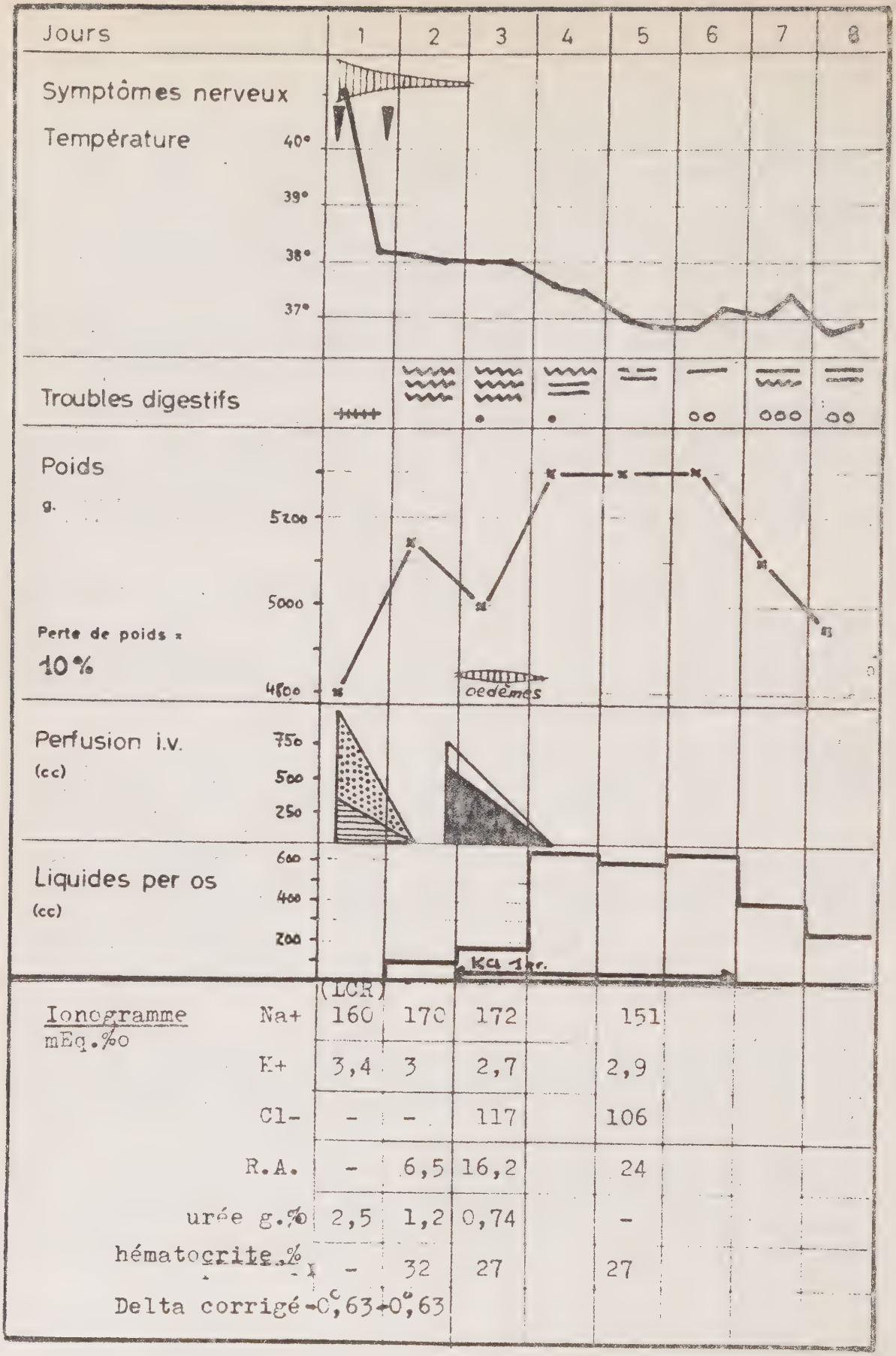
Sédiment urinaire : albumine +, quelques hématies et cylindres hyalins. Une nouvelle perfusion est installée, contenant 600 cm3 de sérum glucosé à 5 % et 150 cm3 de sérum bicarbonaté à 1,4 %.

- Le 3ème jour : oedèmes tégumentaires, mais perte de poids. En outre, apparition d'une diarrhée. L'examen neurologique est normal. On arrête la perfusion au bout de 72 heures, au cours desquelles le nourrisson a reçu 1700 cm3 de solutés. Les jours suivants, les perturbations ioniques se corrigent.

- Quatre jours après les convulsions, on fait un E.E.G. : le tracé spontané de veille est nettement aplati. En somnolence, le bas voltage marqué persiste dans les dérivations postérieures. Vingt jours plus tard, le tracé électrique est amélioré : le rythme

OBSER

N° X



Ionogramme mEq.‰		1 (LCR)	2	3	4	5	6	7	8
	Na+	160	170	172		151			
	K+	3,4	3	2,7		2,9			
	Cl-	-	-	117		106			
	R.A.	-	6,5	16,2		24			
	urée g.%	2,5	1,2	0,74		-			
	hématocrite %	-	32	27		27			
	Delta corrigé	-0°,63	-0°,63						

de fond physiologique est réapparu. En somnolence, on retrouve quelques éléments plus amples et plus lents.

L'enfant sort guérie le 5 Août 1957.

COMMENTAIRES : Voici une 3ème observation de déshydratation au cours d'un coup de chaleur. Elle est rapportée à cause de ses analogies avec l'observation n° XIII, dont elle confirme l'interprétation.

Les signes cliniques et l'hyperosmolarité extra-cellulaire (Na : 160 mEq/l : 0,63°) corroborent la notion d'une déshydratation cellulaire, prédominante par manque d'eau.

Le tableau initial (crise convulsive, hyperthermie) semble bien en rapport avec la déshydratation.

L'apport salin a été manifestement excessif et a contribué selon toute vraisemblance au tableau clinique du 2ème jour. En même temps, accentuation de l'hypernatrémie, (déshydratation cellulaire persistante) et apparition d'oedème le 3ème jour par hyperhydratation extra-cellulaire.

La disparition des symptômes nerveux après réhydratation confirme l'origine métabolique de la souffrance nerveuse.

Les désordres métaboliques (hypernatrémie, hypokaliémie, hyperazotémie) ont persisté plusieurs jours, et la reprise de poids n'a pas été harmonieuse : le mode de réhydratation, qu'on peut estimer avoir été insuffisant en quantités absolues, et pas assez hypotonique (deux hypodermoclyses de sérum salé isotonique) chez un enfant qui n'avait perdu presque que de l'eau, ne doit pas y être étranger.

EN CONCLUSION :

déshydratation aiguë importante, globale à prédominance cellulaire, par manque d'eau au cours d'un "coup de chaleur", accompagnée de signes de souffrance cérébrale : torpeur, convulsions, hypertonie. Absence de séquelles.

O B S E R V A T I O N Nº XV

- DU... Brigitte, 6 mois, hospitalisée le 26 Juin 1961.

ANTECEDENTS PERSONNELS : Enfant mongolienne, née à terme, accouchement normal, poids de naissance : 2500 g, taille : 46 cm.

Développement staturo-pondéral : sensiblement normal. Développement psycho-moteur lent en rapport avec le mongolisme.

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES : otite gauche à 3 semaines.

ANTECEDENTS FAMILIAUX : Père : tuberculose pulmonaire stabilisée. Mère : 33 ans, bien portante.

AFFECTION ACTUELLE : enfant bien portante jusqu'au 24 juin. Dans la soirée du 25 juin, la température est à 39°, l'enfant est très agitée mais consciente. Le 26 juin, la température est à 41°. L'enfant est très abattue , couverte de sueurs, polypnéique. Un médecin consulté trouve une gorge rouge et prescrit des antibiotiques. Brigitte boit 100 cm3 de liquide dans la matinée, il n'y a ni diarrhée, ni vomissements.

Brusquement, vers 13 h., l'enfant présente une crise convulsive généralisée. Elle est alors adressée dans le service.

A L'ENTREE : le 26 juin, il règne à Paris une chaleur caniculaire (32°). L'enfant, qui est très couverte, a une température de 42,2°. Son état est gravissime. Il existe un coma profond avec hypotonie généralisée, absence de réflexe cornéen. Le collapsus n'est pas mentionné. Les signes de déshydratation sont très discrets, la langue est sèche, mais la peau ne garde pas le pli. La perte de poids est de 520 g., soit de 10 % en 4 jours. L'ionogramme montre : Na+ : 174 mEq/l - K : 5,2 mEq/l. Une perfusion I.V. est entreprise d'urgence.

EVOLUTION : Le 27 juin, l'enfant a repris 420 g., la température est à 38°, il n'existe aucun signe clinique de déshydratation. Mais l'état de conscience est mauvais. L'enfant ne déglutit pas, ne réagit pas aux excitations. Les quatre membres sont hypertoniques.

Dans l'après-midi, elle présente des secousses cloniques du côté gauche. On pratique une ponction lombaire : albumine et cytologie : N
chlorures : 7,31 g.°/$_{oo}$
Protides : 0,80g°/$_{oo}$

- Le 28 juin : la température est à 37°, la prise de poids est de 300 g. , soit 720 g. en 48 heures; il n'y a pas d'oedème, mais l'état neurologique est toujours précaire :

. troubles végétatifs : irrégularité du pouls, de la température, de la respiration. ;
. état de mal convulsif amélioré par une injection I.V. de chloral .
. coma profond avec hypotonie importante de la nuque et des membres, on ne trouve aucun réflexe tendineux, ni cutané.

- Le 30 Juin : La conscience commence à s'améliorer, l'enfant ouvre les yeux, pleure lorsqu'on le pince. Mais la moindre excitation déclenche une crise d'hypertonie avec hyperextension des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Les troubles neuro-végétatifs ont regressé. De plus, l'enfant est capable de boire par petites quantités.

L'ionogramme montre : Na^+ : 155 mEq/l ; K^+ : 4,9 mEq/l ; Cl^- : 106 mEq/l ; RA : 12 mEq/l ; urée : 0,2 g/l.; hématocrite : 28 %.

- Le 3 juillet : l'état de conscience semble moins bon, l'hypertonie des quatre membres est permanente, contrastant avec l'hypotonie habituelle des mongoliens. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents, très vifs. Le pouls est rapide à 128.

- Du 6 au 16 Juillet : l'état de conscience est stationnaire, l'enfant ouvre les yeux, crie lorsqu'on l'examine, mais ne suit pas du regard. Elle reste obnubilée. La déglutition est toujours médiocre, obligeant à mettre en place une sonde gastrique.

Une ponction sous-durale pratiquée est blanche.

- Le 17 juillet : l'E.E.G. montre un tracé de veille mal organisé pour 7 mois. Modulation de veille et de sommeil médiocre. Pas de signes de localisation.

- Le bilan neurologique, à la sortie, le 29 juillet, est le suivant :

- enfant pratiquement absente,
- attitude générale en opistothenos avec hypertonie des quatre membres. Pieds en équinisme ;
- réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés.

COMMENTAIRES : le diagnostic de coup de chaleur repose sur l'excès de chaleur ambiante, l'hyperthermie , les sueurs, auxquels s'ajoute un défaut d'apport. On ne peut, cependant, exclure une infection comme cause déclenchante.

Tous ces éléments ont entraîné une perte de poids rapide de 10 %. Il s'agit d'une déshydratation cellulaire par "manque d'eau" presque pur (absence totale de troubles digestifs, natrémie initiale à 174 mEq/l.). Le corollaire en a été l'hyperthermie initiale, l'état de mal convulsif, le tableau d'"encéphalopathie spastique". La déshydratation est d'ailleurs confirmée par :

- la cédation rapide de l'hyperthermie,
- la reprise de poids de 750 g. sans oedème,
- le retour à la normale de la natrémie,

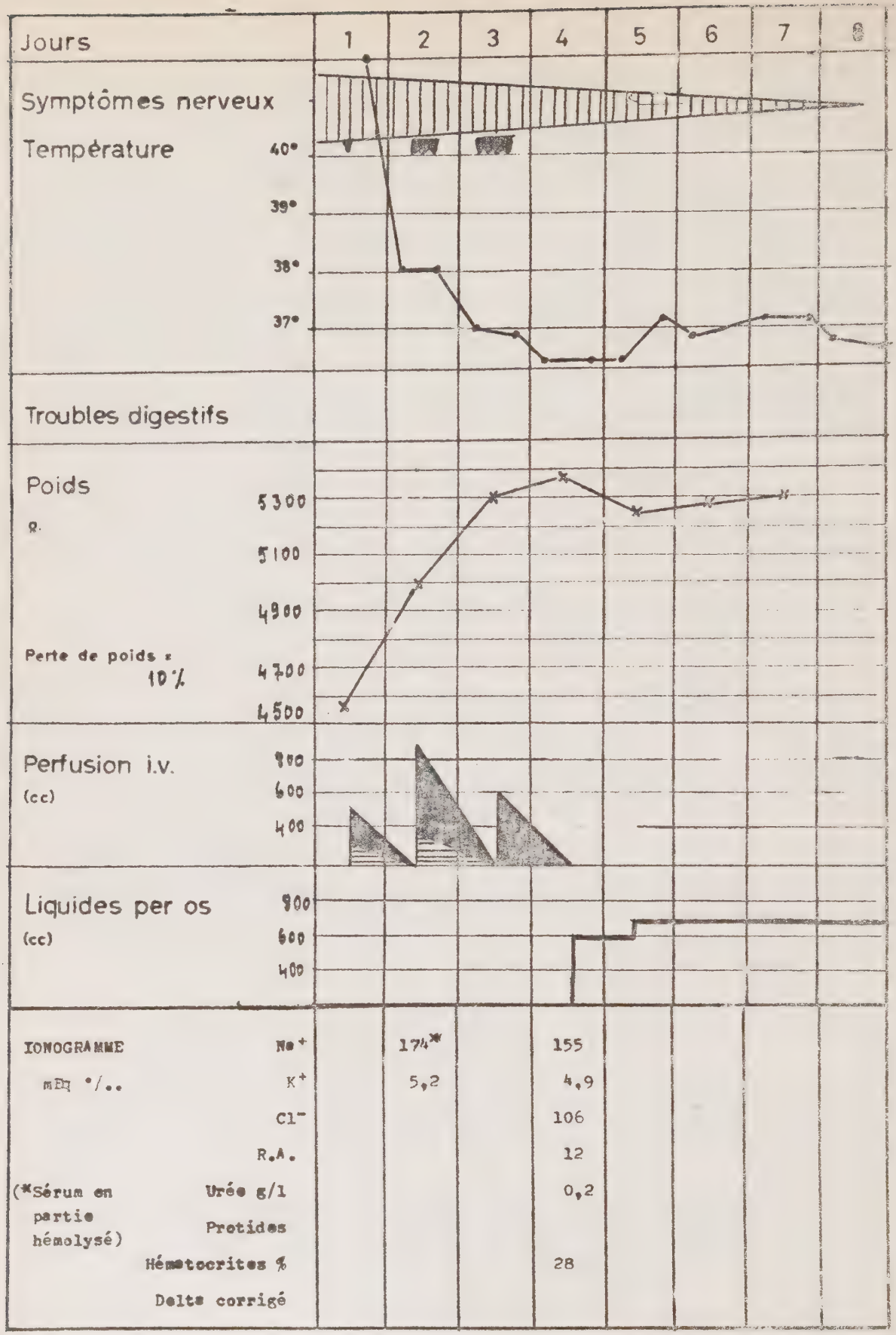
ceci grâce à une perfusion de soluté hypotonique.

On ne peut éliminer l'importance du facteur débilité (mongolisme) dans la survenue des complications neurologiques.

Les séquelles de cette "encéphalopathie métabolique" sont du type habituel :

- régression psychique globale,
- grande encéphalopathie spastique avec hypertonie des quatre membres.

Mais ces séquelles sont tout-à-fait remarquables étant donné le terrain, l'hypotonie étant le caractère constant de l'encéphalopathie mongolienne.


Jours
1
2
3
4
5
6
7
8
Symptômes nerveux
Température
40°
39°
38°
37°
Troubles digestifs
Poids
g.
5300
5100
4900
4700
4500
Perte de poids : 10 %
Perfusion i.v.
(cc)
800
600
400
Liquides per os
(cc)
800
600
400
IONOGRAMME
mEq °/..
Na+
K+
Cl−
R.A.
Urée g/l
Protides
Hématocrites %
Delta corrigé
174*
5,2
155
4,9
106
12
0,2
28
(*Sérum en partie hémolysé)

OBSERVATION Nº XVI

- LE... Denis, 4 mois. Entre dans le service le 19 Octobre 1960.

ANTECEDENTS PERSONNELS : grossesse normale. Accouchement normal. Aucune particularité dans son développement pondéral. Par contre, semble avoir souri à 2 mois. Tiendrait mal sa tête.

ANTECEDENTS FAMILIAUX : aucune particularité.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Le 13 Octobre, toux accompagnée de vomissements, fièvre à 38,7°. Le 15, apparition de la diarrhée qui va en s'exagérant : les selles deviennent extrêmement nombreuses et liquides. Intolérance alimentaire absolue le 16 octobre.

A L'ENTREE DANS LE SERVICE le 17 Octobre 1960, vers 13 h., poids initial : 5150 g. Perte de poids : 20 % en une semaine. Tableau de déshydratation majeure, température 39,5°, yeux creux, fontanelle déprimée, peau gardant le pli, langue et lèvres sèches. Il existe un collapsus avec des troubles de conscience, subcoma.

Un traitement d'urgence est entrepris : perfusion I.V. de 1100 cm3, soit 200 cm3/kg (3/4 glucosé, 1/4 salé). Antibiotiques. La ponction lombaire est normale. Albumine 0,35 g/l.; 0,2 E/mm3. Un ionogramme est pratiqué :

RA : 8 mEq/l	Na : 150 mEq/l	
Cl : 105 mEq/l	K : 6,4 mEq/l	Hématocrite : 40 %
Protides : 25 mEq/l	Urée : 3,10 g/l	

Dans la nuit du 17 au 18, surviennent des mouvements cloniques des membres supérieurs. L'enfant reçoit : chloral I.V. : 0,50 g. ; phénobarbital : 0,04 g.

- Le 18 Octobre : l'enfant est somnolent, le collapsus est réparé (T.A. : 8,5), mais il persiste des signes de déshydratation : la peau garde le pli, la langue est sèche, la fontanelle un peu déprimée. L'enfant a cependant repris 560 g., malgré la persistance de la diarrhée. L'examen O.R.L. met en évidence une otite purulente bilatérale. Dans le culot urinaire, présence d'albumine avec très nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Coproculture : - . La N.F.S. : 12800 G.B., 60 % poly N. - G.R. 4.000.000

L'ionogramme montre :

Cl : 104 mEq/l	K : 3,5 mEq/l
Na : 150 mEq/l	Protides : 20,5 mEq/l
Urée : 2 g./l	

La perfusion I.V. est poursuivie dans la proportion sérum glucosé 2/3 ; sérum salé isotonique 1/3 + Cl K : 1 g. et à raison de 150 cc/kg.

- Dans les jours suivants, la somnolence persiste avec troubles vaso-moteurs cutanés et quelques secousses cloniques des membres supérieurs. Les signes de déshydratation régressent.

- Un E.E.G. pratiqué le 21 Octobre est caractérisé par un aplatissement très marqué dans les dérivations postérieures. Les yeux fermés dans le sommeil : très important ralentissement avec absence de rythme rapide physiologique.

- Le 24 Octobre : outre la somnolence on note un certain degré d'hypertonie avec tête rejetée en arrière, réflexes O.T. vifs. L'enfant sort du service le 15 Novembre. Sa trophicité est satisfaisante. Par contre, les signes neurologiques restent inquiétants pour l'avenir : L'enfant est anormalement calme, s'intéresse peu à l'entourage et reste hypertonique.

COMMENTAIRES : Il s'agit d'une observation de déshydratation aiguë grave à la suite d'une période de diarrhée de quelques jours, avec intolérance alimentaire absolue.

La perte de poids est considérable (20 %) mais étalée sur une semaine.

- Cliniquement : les symptômes paraissent, à l'évidence liés à la déshydratation. Le tableau est dominé par le collapsus important associé à une perturbation de la conscience avec crise convulsive.

L'ionogramme est typique d'une déshydratation mixte par perte d'eau et de sel : hémoconcentration (++), acidose métabolique, hyperazotémie. La natrémie est à la limite supérieure de la normale.

Le collapsus parait bien en rapport avec l'hypovolémie.

L'apparition du coma s'est manifestée parallèlement à l'aggravation de l'état circulatoire mais sur une cellule nerveuse présentant déjà de profondes perturbations du fait de la déshydratation cellulaire.

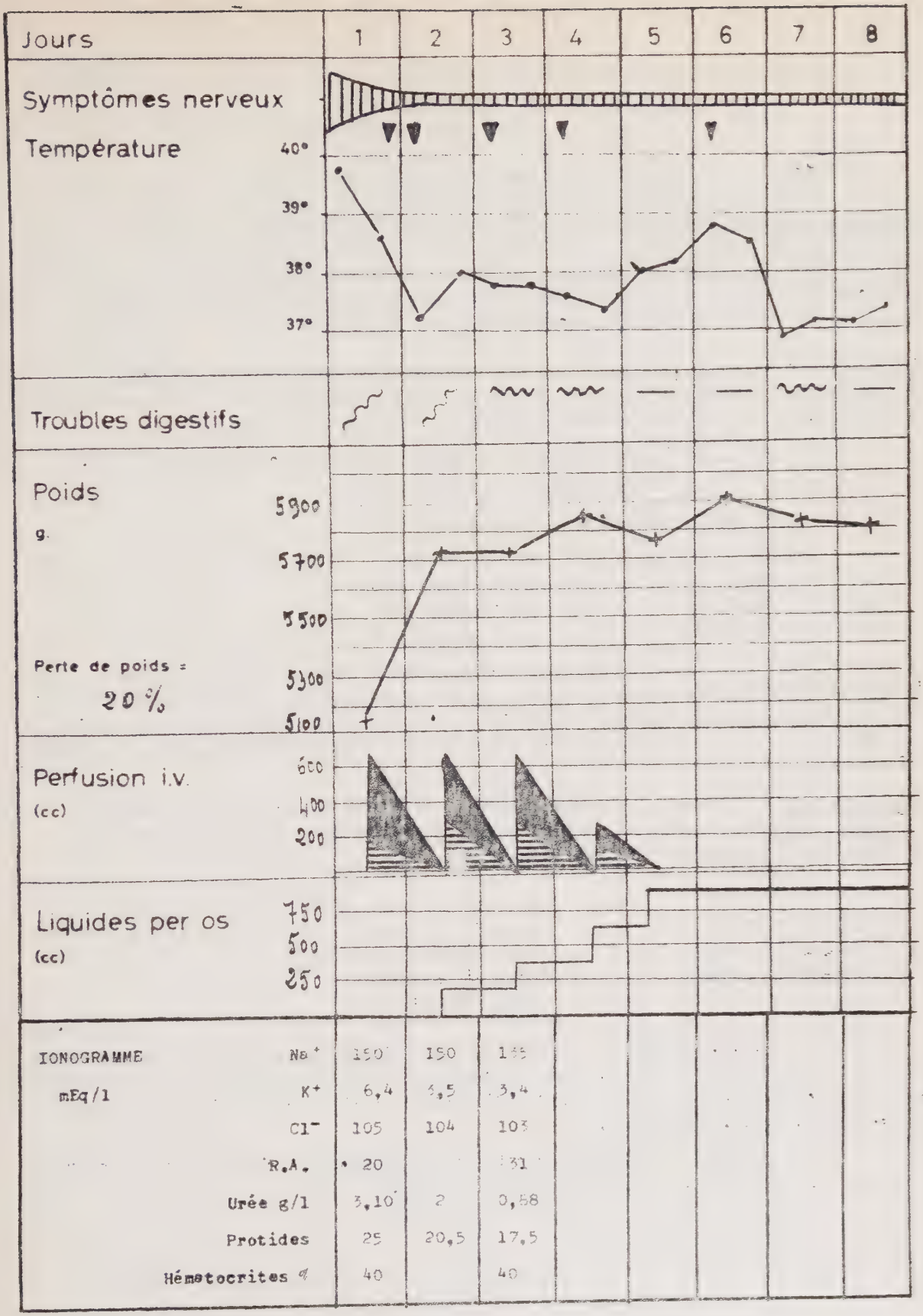
Les lésions ainsi créées ont été irréversibles laissant des séquelles sévères du type encéphalopathie spastique.

Une réserve cependant s'impose sur l'état psycho-moteur antérieur (l'enfant aurait souri tard, et tenait mal sa tête).

EN CONCLUSION :

Déshydratation aiguë globale au cours d'une otite. Subcoma. convulsions. Collapsus.

- séquelles neuro-psychiques : enfant s'intéressant peu à l'entourage et gardant une hypertonie des membres.


Jours
1
2
3
4
5
6
7
8
Symptômes nerveux
Température
40°
39°
38°
37°
Troubles digestifs
Poids
g.
5900
5700
5500
5300
5100
Perte de poids =
20 %
Perfusion i.v.
(cc)
600
400
200
Liquides per os
(cc)
750
500
250
IONOGRAMME
mEq/l
Na+ 150 150 145
K+ 6,4 4,5 3,4
Cl- 105 104 103
R.A. 20 31
Urée g/l 3,10 2 0,88
Protides 25 20,5 17,5
Hématocrites % 40 40

OBSERVATION Nº XVII

- R... Philippe, 2 mois ½ - hospitalisé le 7 Juin 1960.

ANTECEDENTS PERSONNELS : Aucune particularité . Poids de naissance : 3900 g.

AFFECTION ACTUELLE : L'enfant présente une diarrhée importante pendant la nuit qui précède son hospitalisation. A son réveil, les parents découvrent un enfant hyperthermique (42°), comateux, avec crise convulsive généralisée.

A L'ENTREE : Poids 4600 g. Au coma avec hypertonie des quatre membres, s' associe un collapsus C.V. intense. Les réflexes de succion, de déglutition, le réflexe cornéen sont abolis.

Les autres signes cliniques de déshydratation ne sont pas mentionnés. La perte de poids est d'environ 10 % du poids du corps.

On pratique d'urgence un ionogramme :

pH : 7,12	Na + : 142 mEq/l
R.A. : 11 mEq/l	K+ : 4 mEq/l
Cl- : 100 mEq/l	Urée : 1,08 g./l
Protides : 14 mEq/l	Hématocrite : 39,5 %

On pratique une perfusion I.V. de 100 ml. passés à la seringue avec 5 mg. d'hémisuccinate d'hydrocortisone. On obtient une amélioration du collapsus en 1 heure. Dans la soirée, les réflexes de déglutition et cornéen réapparaissent. Par contre, les troubles de conscience persistent. L'enfant est hypertonique avec quelques secousses cloniques.

- Le 2ème jour : l'enfant a meilleur aspect, il a repris 330 g., mais il persiste une hypertonie avec torpeur. C'est seulement à partir du 3ème jour que les troubles de conscience disparaissent progressivement.

Ionogramme :

R.A. : 15 mEq/l	Na + : 142 mEq/l
Cl- : 100 mEq/l	K+ : 5,5 mEq/l
Protides : 16 mEq/l	Urée : 0,50 g./l
	Hématocrite : 33 %

Un E.E.G. pratiqué à cette date montre un tracé peu ample et uniformément ralenti par rapport à la normale. Dans le sommeil, les modifications du rythme de fond sont peu importantes, l'amplitude moyenne s'accroît peu et on ne trouve pas de rythme physiologique. S.L.I. sans effet.

L'étiologie de cette déshydratation est une oto-antrite qui a été opérée. L'enfant a ensuite guéri, apparemment sans séquelles.

COMMENTAIRES : Il s'agit d'une déshydratation aiguë grave, avec coma, crise convulsive initiale, collapsus. La perte de poids (10 %) a été rapide en moins de 24 heures, ce qui explique la gravité du tableau clinique.

Les manifestations neurologiquessont liées à la déshydratation cellulaire (hyperthermie à 42°). On peut discuter le rôle du collapsus dans la génèse de ces troubles neurologiques par l'intermédiaire d'une anoxie de stase. En fait, comme il est habituel, les désordres hydro-électrolytiques (acidose métabolique avec pH = 7,12, R.A. : 11 mEq/l) doivent s'associer aux perturbations d'origine anoxique.

CONCLUSION :

Déshydratation sévère, mixte cellulaire et extra-cellulaire, par diarrhée intense.

Régression lente, sans séquelles neurologiques.

OBSERVATION Nº XVIII

- ME... Abdelkader ; 11 mois, hospitalisé le 19 décembre 1956.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 3800 g.

AFFECTION ACTUELLE : on possède peu de renseignements sur elle. La maladie aurait débuté la veille de l'hospitalisation, par une diarrhée abondante accompagnée de vomissements. La température n'a pas été prise et on ignore les quantités liquidiennes reçues.

A l'ENTREE dans le service, le 19 Décembre au soir : enfant dans un très grave état général, subcomateux, inerte, hypotonique. La température est de 41°. Le poids est de 10 kg 100 g. Il n'y a pas de signes nets de déshydratation E.C. Peau ne gardant pas le pli mais collapsus circulatoire, avec tachycardie, pouls filant, cyanose, refroidissement des extrémités, muqueuses très sèches. Polypnée (88/minute).

- au point de vue neurologique : réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques, On note, par ailleurs, un important rachitisme (crâniotabès, bourrelets épiphysaires, chapelet costal) qui sera confirmé par la radiologie.

Pas de signe de Chvostek.

La ponction lombaire ramène un liquide clair , non hypertendu, contenant 8 lymphocytes par mm3 Δc - 0,69°, Cl : 156 mEq /l.

On administre d'urgence : oxygène, analeptiques, digitaline, chlorpromazine, bain froid, antibiotiques. Deux heures et demie plus tard, est installée une perfusion I.V. de sérum salé physiologique et de sérum glucosé à 5 %.

- Le lendemain matin, le collapsus est corrigé et l'enfant est sorti de son coma. La polypnée et la sécheresse des muqueuses persistent. Le regard est fixe , dévié vers la gauche, sans nystagmus. Le fond d'oeil est normal.

- Le 3ème jour : on note une nette amélioration générale. La température s'est normalisée. L'obnubilation et la polypnée persistent cependant. On donne du K Cl à raison de 2 g. par jour par voie buccale.

- Le 4ème jour : la perfusion est interrompue : l'enfant a alors reçu par cette dernière 3150 cc. en 62 heures (1700 cc. de sérum salé physiologique, 1250 cc. de sérum glucosé à 5 % et 220 cc. de sérum bicarbonaté à 1,4 %). Le soir même, on assiste à une crise convulsive généralisée, pendant 5 minutes. Une nouvelle ponction lombaire ramène alors un liquide clair, non hypertendu, contenant 0,2 g. d'albumine et 15 lymphocytes par mm3. Le fond d'oeil est normal. Traitement : calcium I.V.;les deux jours suivants surviennent 7 crises tétaniques, avec signes de Chvostek et de Trousseau , épreuve du garrot positive, entraînant chaque fois l'administration de calcium I.V. Calcémie : 88 mg. (26.12).

- Le 27 décembre, les manifestations tétaniques ont cessé. L'enfant reste hypotonique et ne tient pas sa tête. Coproculture : E. coli : 111 B4. Quitte le service sur la demande des parents.

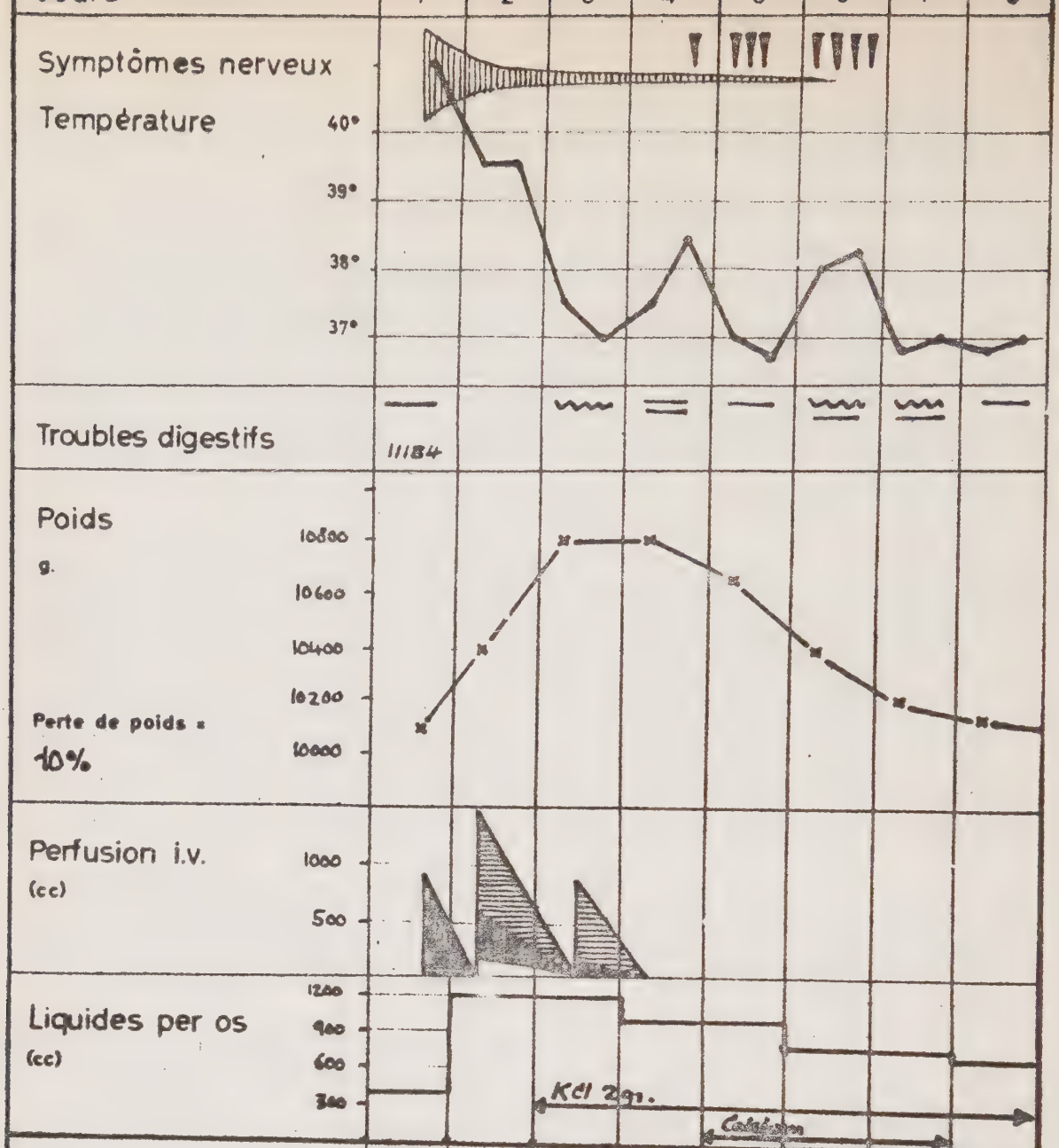
Il est réhospitalisé le lendemain soir , dans un état gravissime. Température à 42°, grosse chute pondérale (poids 9100 g.) coma, hypotonie extrême, puis spasme carpopédal. Collapsus circulatoire marqué, polypnée intense. Signe de Chvostek. Un traitement d'urgence est entrepris (oxygène, analeptiques, tonicardiaques, calcium, phénobarbital, chlorpromazine, cortisone, perfusion de sérums salé physiologique, glucosé et bicarbonaté) qui amène une amélioration de l'état général le lendemain. Mais les jours suivants, persiste un grave état neurologique : le nourrisson est inerte, absent, ne paraissant ni voir, ni entendre, réagissant à la douleur, mais pas à la menace. Anorexie, chute de poids progressive. Une surinfection pulmonaire à staphylocoques survient, emportant le malade en 10 jours. Décès le 15 Janvier 1957. Autopsie non faite. Le test de Hirst a été négatif.

COMMENTAIRES : On possède peu de renseignements sur la maladie qui a provoqué cette déshydratation. Celle-ci serait consécutive à une gastroentérite, probablement aggravée par une importante restriction hydrique. Le dernier poids connu étant sujet à caution, on n'est pas sûr que la perte de poids soit réellement de 10 %. Mais la déshydratation semble cliniquement importante et la reprise de poids des trois premiers jours est là pour le confirmer. Le tableau clinique à l'entrée est dominé par le coma et le collapsus ; il n'y a pas de signes de déshydratation interstitielle et on a l'impression d'un manque d'eau très prédominant ; cette notion est confirmée par le Delta corrigé du L.C.R. qui montre une notable hyperosmolarité E.C. Quant au collapsus, il paraît être plus lié à la paralysie neuro-végétative par souffrance qu'à l'hypovolémie.

On ne sait pas si les signes de gravité et notamment les troubles de conscience sont apparus d'emblée au début de la maladie, mais le fait qu'ils se soient rapidement effacés sous l'effet de la réhydratation indique qu'ils sont la conséquence des troubles hydroélectrolytiques et non qu'ils expriment une souffrance cérébrale primitive.

La polypnée intense a persisté trois jours. Malgré l'absence de pH, on peut dire que l'abaissement concomitant de la réserve alcaline traduit beaucoup plus probablement une acidose métabolique secondaire à la diarrhée, au collapsus et au coma, avec polypnée acidosique, qu'une alcalose gazeuse d'origine centrale. La polypnée a cessé le 4ème jour, alors que la réserve alcaline tendait à remonter, et c'est ce jour-là qu'apparaissent, pour la première fois, les manifestations de tétanie. Celle-ci est caractéristique du point de vue clinique. On note qu'elle survient alors qu'un traitement potassique a été entrepris depuis la veille, sans apport simultané de calcium. On ignore malheureusement le chiffre du pH et de la calcémie à ce moment. Mais il s'agit d'un grand rachitique, ce qui peut, théoriquement, prédisposer à des troubles du métabolisme du calcium au décours d'une diarrhée. On retient donc le diagnostic de tétanie post-acidogique, par hypocalcémie probable.

Le nourrisson est repris par ses parents non guéri totalement. Exactement 36 heures plus tard, il est de nouveau hospitalisé, avec une chute de poids de 10 % cette fois-ci certaine et un état clinique gravissime. Les jours suivants, persistent des troubles neurologiques qu'on a interprété comme des séquelles cérébrales de deux graves déshydratations consécutives, avec convulsions de tétanie capables en elles-mêmes d'entraîner des lésions organiques par anoxie.



Ionogramme mEq.‰									
	Na+	(LCR)	164	149	(LCR)				152
	K+		4,5	3,4					4,7
	Cl-	156	116	108	120				104
	R.A.		10	14,5					19
	urée g.‰	0,8	1,66	0,64					0,27
	protides		19	17,2					19,6
	hématocrite %			28					
	Delta corrigé	-0°,69	-0°,9	-0°,58					
	calcium mg.‰								88

La mort survient 15 jours plus tard. La cause immédiate en est une bronchopneumopathie staphylococcique, vraisemblablement favorisée par l'état neurologique.

CONCLUSION :

Déshydratation aiguë, globale à prédominance cellulaire au cours d'une gastroentérite à E. coli 111 B4, accompagnée de fièvre, polypnée et manque d'apport probable.

Graves signes de souffrance cérébrale (coma, collapsus). Tétanie post-acidosique. Séquelles nerveuses. Mort par broncho-pneumopathie secondaire.

B.- L E S C O N V U L S I O N S

(Les états de mal convulsif et crises convulsives répétées figurant dans les observations précédentes, on rapporte seulement ici les crises convulsives isolées survenues à la période aiguë de la déshydratation. Les convulsions observées en cours de réhydratation sont rapportées plus loin.)

a.- Convulsion unique au cours d'une déshydratation modérée

(perte de poids < 10 %)

- 3 observations -

OBSERVATION	HISTOIRE DE LA MALADIE :	SIGNES CLINIQUES A L'ENTREE :	LABORATOIRE
OBS. N° XIX KRE ... Christine 1 mois ½ PN : 3050 gr. Pas d'antécédents pathologiques	Diarrhée d'origine indéterminée pendant deux jours. Température progressivement ascendante.	Poids 3300 gr. PP : 6 % en 2 jours Temp. à 39° Soif, agitation/ Pli cutané très peu persistant Léger cerne périoculaire	Coproculture : négative
OBS. N° XX AS ... Hélène 16 mois PN : 2980 gr. Convulsions hyperthermiques à 14 mois (rhinopharyngite)	Diarrhée à E. Coli 26B6 pendant trois jours. Température progressivement ascendante.	Poids 9160 gr. PP : 7 % en 3 jours Température à 39° Soif modérée Pas de signes de déshydratation EC.	Coproculture : E. coli 26 B6
OBS. N° XXI RY...Jean-Pierre 7 mois PN : 3110 gr. Pas d'antécédents pathologiques	Toux traînante depuis 3 semaines, puis otite. Température au-dessus de 39° pendant 48 heures. Pas de troubles digestifs.	Poids : 8860 gr. PP : 6 % en 24 h. Température à 39°5 Soif intense, agitation.	L.C.R. clair, avec albumine 0,15 °/°° cellules 0,6mm3 sucre 0,8 g. chlorures 7,25 g.

TROUBLES NEUROLOGIQUES	TRAITEMENT	EVOLUTION	CONCLUSION
Plusieurs crises toniques brèves Conscience non perturbée à l'entrée.	Réhydratation par voie buccale (carotte)	Reprend 200 gr. en 2 jours. Température normalisée en quelques heures. Revue à l'âge de 2 ans : développement normal. N'a plus fait de convulsions.	Déshydratation aiguë modérée globale à prédominance cellulaire, au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée Hyperthermie liée à la déshydratation. Crise convulsive isolée. Pas d'autre manifestation nerveuse.
Une crise convulsive. Conscience non perturbée à l'entrée. E.E.G. normal après 3 j.	Réhydratation par voie buccale (carotte, sérum). Antibiotiques. Aspirine. Phénobarbital.	Reprend 700 gr. en 2 j. Température normalisée en quelques heures. N'a plus fait de convulsions.	Déshydratation aiguë modérée sans signes cliniques au cours d'une diarrhée à E.Coli pathogène. Hyperthermie liée à la déshyd. Crise convuls. isolée Pas d'autres manifestations nerveuses.
Une crise convulsive Conscience non perturbée à l'entrée.	Rehydratation par voie buccale (carotte, sérum salé). Antibiotiques. Phéno - barbital.	Reprend 300 gr. en 2 jours. Revu à l'âge de 27 mois : n'a plus fait de convulsion	Déshydratation aiguë modérée, globale, à prédominance cellulaire au cours d'une otite avec fièvre. Crise convulsive isolée. Absence d'autre manifestation nerveuse.

COMMENTAIRE : Ces trois observations sont caractérisées par :

- des signes de déshydratation très discrets ou absents, la chute pondérale ne dépassant pas 6 à 7 % du poids du corps ;

- une hyperthermie supérieure à 38,5° précédant la convulsion, mais il est impossible de dire si celle-ci est survenue au moment même de l'ascension thermique ;

- l'absence de symptômes évidents de souffrance nerveuse avant l'épisode convulsif ou après celui-ci.

Quoiqu'il manque certains éléments (E.E.G., calcémie, glycémie...) pour expliquer avec certitude les convulsions, il paraît vraisemblable que l'hyperthermie a joué, à leur origine, un rôle important. Ceci paraît confirmé par le fait que dans l'observation XX l'enfant avait déjà présenté, à l'âge de 14 mois, des convulsions d'allure franchement hyperthermique à l'occasion d'une banale rhino-pharyngite.

Cette hyperthermie paraît indépendante de la déshydratation dans l'observation XXI et seulement liée à l'otite aiguë. Par contre, dans les observations XX et XXI, l'apparition retardée de la fièvre par rapport à la diarrhée, et sa chute rapide sous réhydratation, suggère que la déshydratation , quoique modérée, a pu jouer un rôle dans sa production, donc indirectement dans celle des convulsions. On ne peut exclure, d'autre part, dans les trois observations, qu'une discrète déshydratation cellulaire cérébrale ait accru la sensibilité des centres nerveux à l'agression thermique et favorisé, par là même, la survenue des convulsions.

EN CONCLUSION :

Les crises convulsives isolées qui se produisent au cours d'une déshydratation modérée (perte de poids < 10 %) n'en sont pas obligatoirement la conséquence. Celle-ci peut cependant jouer un rôle, soit en favorisant l'hyperthermie (fièvre de déshydratation), soit en accroissant la sensibilité des centres nerveux à l'agression thermique, chez un sujet prédisposé aux convulsions hyperthermiques.

b.- Convulsion unique au cours d'une déshydratation grave

(perte de poids $\geqslant$ 10 %)

- 3 observations -

	HISTOIRE de la MALADIE :	TABLEAU CLINIQUE à l'entrée :	SYMPTOMES NERVEUX
OBS. N°XXII IG ... Carmelina 2 mois ½ Antécédents : PN = 2400 gr. Prématurée de 7 mois ½ Anoxie néonatale Réanimation de quelques minutes.	Hospitalisée pour rhinopharyngite avec toux Dans le Service, diarrhée, anorexie, vomissements, perte de poids progressive pendant 10 jours. Le 10° jour, subite aggravation des troubles digestifs et de l'état général.	Poids : 4880 gr. PP = 10 % en 3 j. Température à 38° Pâleur, yeux creux et cernés Pli cutané persistant Langue sèche Collapsus +	Torpeur Quelques secousses cloniques des membres supérieurs. Le lendemain : consciente, mais mâchonne continuellement
OBS. N°XXIII RO ... Lydie 5 mois Antécédents : PN = 2400 gr. Prématurée de 7 mois ½.	Rhinopharyngite et bronchite depuis 15 jours. Diarrhée et anorexie depuis trois jours. La veille de l'entrée ne reçoit que 3 biberons. Le matin même, convulsion qui amène l'hospitalisation.	Poids : 4000 gr. PP = 13 à 15 % en 3 jours. Température à 37°7 Pâleur, yeux creux et cernés. Pli cutané très persistant. Fontanelle déprimée, Langue sèche. Collapsus ++.	Torpeur. Crise convulsive mineure avec révulsion des globes oculaires et perte de connaissance quelques minutes. Le lendemain : examen neurologique normal. EEG. normal 15 j. plus tard.
OBS. N°XXIV PA .. Elisabeth 5 mois Antécédents : PN : ignoré Antrite gauche extériorisée à la peau à l'âge de 4 mois ½, suivie d'une antrotomie.	Diarrhée en cours d'hospitalisation, pendant 10 j. avec chute de poids progressive malgré le traitement (carotte, crème de riz, hypodermoclyse, antibiotiques...) E. coli 111 B4. Ionogramme normal 4 j. avant l'apparition des signes de gravité. Manque d'apport (n'a reçu que 400 à 500 cc par jour les 3 derniers jours).	Poids 5400 gr. PP = 10 % en 5 j. Température à 37°7. Pâleur, yeux creux et cernés. Pli cutané pâteux Muqueuses sèches. soif. Collapsus +	Torpeur. Quelques mouvements convulsifs après 2h de perfusion (n'a avait reçu que 75cc) Le lendemain : examen neurologique normal

LABORATOIRE	TRAITEMENT	EVOLUTION	CONCLUSION
L.C.R. : normal Ionogramme (L.C.R.) : Avant perf. / Après 36 h.de perf. $Na^+_{mEq/l}$ 149 / 159 $K^+_{mEq/l}$ 3,1 / 3,2 Delta corr. -0,58 / -0,63 Coproculture : E. coli 111B4	Hypodermoclyse 100cc de sérum salé physio. puis : Perfusion I.V. durant 82 h.,avec 1900 cc (2/3salé - 1/3 glucosé)+ 500 cc soupe de carotte per os dès le 2e jour. Antibiotiques. Phénobarbital. Bromure de calcium Analeptiques. Vitamine K	Hématémèse le lendemain.Reprend 550 g.en 3 jours. A l'arrêt de la perfusion,aspect bouffi,sans oedèmes francs.Diarrhée cesse seulement 6 j.plus tard Revue à l'âge de 2 ans ½ ; n'a plus fait de convuls. troubles caractériels et du sommeil.E.E.G.normal	Déshydratation aiguë globale par manque d'eau et de sel en quantités sensiblement proportionnelles, au cours d'une gastroentérite à E.coli pathogène .Signes de souffrance cérébrale (torpeur,convulsions)et neurovégétative (hématémèse).Hypernatrémie en cours de réhydratation par excès d'apport salin
L.C.R. : clair 0,2 g. d'albumine, 0,4 cellules/mm3. Ionogramme : 1er / 2° / 3° j. Na+ 147,5 / 140 / 150 $K^+_{mEq/l}$ 7,6 / 3,5 / 4 R.A. $_{mEq/l}$ 11,3 / 12,1 / 16,2 Urée $_{mEq/l}$ 1,4 / 0,7 / 0,25 Prot. 20 / 15,3 / 16 Hém. 54% / 36 % / 34 % pH 7,02 / 7,15 / 7,27 Coproculture : Colibacilles simples 4° j. Calcémie 95mg °/°° Glycémie 0,65 g °/°°	Perfusion I.V. durant 32 h. avec 1250 cc (800 cc salé - 300 cc glucosé - 150 cc hydrolysats de protéin) + 1300 cc de soupe de carotte per os KCl 1g./jour per os dès le 2° jour. Antibiotiques.	Déshydratation cliniquement corrigée le lendemain : T.normale, a repris 600 gr., cessation des troubles digestifs Le 8° jour, le fond d'oeil est normal. N'a pas été revue	Déshydratation aiguë globale à prédominance EC, par manque d'eau et de sel, au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée. Collapsus au 1er plan Hyperkaliémie Convulsion. Hypoglycémie le 4° j.
Ionogramme non fait L.C.R.le 2° jour. : albumine 0,15 g.°/°° cellules 2,4/mm3 sucre 0,62 g.°/°° Cl- 114 mEq. °/°° Coproculture : E.coli 111B4	Hypodermoclyse 100cc de sérum salé physio. puis : perfusion I.V. durant 48 h. avec 1200 cc (½ salé - 1/4 glucosé - 1/4 bicarbonaté) + 400 cc de soupe de carotte per os.KCl 1g/j.per os dès le 3°j.Antibiot. Phénobarbital. Chlorpromazine.Gluconate de calcium.	Déshydratation cliniquement corrigée en 48 h. Reprend 500 g. en 2 jours.Cessation des troubles digestifs. Revue à l'âge de 2 ans : n'a plus fait de convulsions.	Déshydratation aiguë globale à prédominance cellulaire, par manque d'eau et de sel au cours d'une gastroentérite à E.coli pathogène chez une convalescente d'antrotomie. Convulsion. Pas d'ionogramme.

COMMENTAIRES : Ces trois observations ont été réunies dans le même tableau car les manifestations cliniques présentent des similitudes :

- au point de vue neurologique. troubles modérés de la conscience, survenue de mouvements convulsifs de peu de durée, sans hyperthermie très marquée ;

- au point de vue de l'évolution, normalisation rapide de l'état clinique sous l'effet de la réhydratation.

Aucune cause apparente indépendante de la déshydratation n'explique les convulsions. Celles-ci semblent bien être provoquées par les perturbations métaboliques causées par la déshydratation, mais la nature exacte du trouble métabolique directement responsable est difficile à préciser dans ces trois cas, car nous manquons malheureusement d'un bilan complet (en particulier E.E.G., calcémie, pH; glycémie).

Dans l'observation XXII, le collapsus domine le tableau clinique, et l'anoxie tissulaire de stase semble avoir été le facteur le plus important de souffrance cérébrale. Il est à noter que l'élévation secondaire de la natrémie (explicable par un apport salé excessif par la perfusion, vu la minime excrétion urinaire en sodium),ne s'est pas accompagnée d'une persistance ou d'une aggravation des symptômes nerveux, alors que l'aspect bouffi avec pré-oedèmes du 3ème jour évoque bien une hyperhydratation E.C. Le rôle d'une hypocalcémie est très improbable du fait de l'existence d'une acidose métabolique.

Dans l'observation XXIII , on note également l'importance du collapsus qui suggère un rôle important de l'anoxie destase comme facteur de souffrance cérébrale. L'hypoglycémie découverte plus tard ne permet pas de tirer de conclusion formelle , mais il est fort possible qu'elle existait déjà, et même à un taux encore plus bas, avant la réhydratation. On note que la crise convulsive s'est manifestée de bonne heure le matin, ce qui est fréquent dans les convulsions hypoglycémiques.

Dans l'observation XXIV , on retient surtout la réhydratation cellulaire comme principal facteur de souffrance cérébrale. Les convulsions sont survenues au début de la réhydratation, mais paraissent sans rapport avec celle-ci : une quantité minime de solutés avait alors été donnée, et les signes de déshydratation persistaient encore.

Répétons combien il est hasardeux d'interpréter ces convulsions, s en l'absence d'un bilan complet. Le seul point qui est sûr, c'est qu'elles dépendent de la déshydratation, cause de tout le tableau clinique. Dans les observations XXII et XXIII, il s'agit de nourrissons prématurés, dont l'un a souffert à la naissance : ces faits ont pu jouer comme facteurs prédisposants, la déshydratation révélant, en quelque sorte, des lésions nerveuses préexistantes ou une disposition particulière des cerveaux de ces enfants à faire des convulsions.

Les observations XXII et XXIII ont été revues à l'âge de 2 ans, les deux enfants n'avaient pas refait de convulsions, l'E.E.G. de l'observation XXII était normal, l'autre n'a pu être fait.

CHAPITRE II

LES HEMATOMES SOUS-DURAUX

3 observations

— OBSERVATION Nº XXV —

- DI... Patrick, 2 mois (né le 15.4.59).

ANTECEDENTS PERSONNELS et FAMILIAUX : sans particularités; accouchement normal à terme. Poids de naissance : 3950 g. Développement psycho-moteur apparemment normal. Le graphique pondéral n'a pas été établi.

AFFECTION ACTUELLE : diarrhée depuis une semaine (6 selles liquides par jour) accompagnée d'anorexie. L'avant-veille de l'hospitalisation, apparaissent des vomissements après le biberon, tandis que la diarrhée persiste. La veille, on ne donne à boire à l'enfant que de l'eau sucrée, en quantité indéterminée. La température est à 39°. La dernière nuit est calme.

A L'ENTREE : le 18.6.1959 au matin .

L'enfant est fébrile (Température à 39,8°), pesant 4460 g., pâle, au teint grisâtre, cyanosé. Les yeux sont cernés, les globes oculaires hypotoniques. Pli cutané persistant, fontanelle déprimée, muqueuse buccale sèche. On constate un état de collapsus avec pouls filant et tachycardie à 180/min. La respiration est rapide et ample. Au point de vue nerveux: torpeur et hypertonie musculaire. L'enfant a soif, manifeste une certaine avidité pour l'eau. Le reste de l'examen est négatif.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0,3g/l d'albumine, 1,2 cellule par mm3, 1,22g/l de sucre et 9,12 g. de chlorures (soit 157 mEq/l de Cl.)

On pratique un ionogramme sanguin :

Na+	: 153 mEq/l	pH	: 7,07
K+	: 5 mEq/l	Protides	: 21,9 mEq/l
Cl-	: 119 mEq/l	Urée	: 2,3 g./l

Puis, on installe une perfusion I.V. lente avec 500 cc. de sérum glucosé à 5 %, auxquels sont ajoutés 3 g. de Na Cl, 0,75 g. de K Cl et 1 g. de gluconate de calcium. Le traitement est complété par de la soupe de carotte et une antibiothérapie. L'administration de 3 g. de Na Cl est motivée par l'importance de la diarrhée installée depuis six jours et qui fait penser à des pertes sodées importantes.

EVOLUTION :

- le même jour, après 4 heures de perfusion, on observe quelques secousses cloniques des membres supérieurs durant quelques minutes.

- le lendemain matin, apparaissent des convulsions généralisées durant une heure, qui cèdent au phénobarbital et au chloral. Deux heures plus tard, on observe une nouvelle crise convulsive de l'hémiface et du bras gauches pendant 5 minutes. L'examen montre un nourrisson obnubilé , avec respiration ample et rapide, sans fièvre. La hausse de poids est de 900 g. depuis la veille. On constate la disparition des signes de déshy-

---

(1) - Observation publiée par R. TURPIN, R. GORIN, J. LAFOURCADE et Coll. (195)

dratation (pli cutané non persistant, fontanelle normale, langue humide, pas de collapsus) et un discret oedème malléolaire. L'enfant n'a pas uriné depuis la veille. Il boit volontiers de la soupe de carotte et de l'eau de riz. Coproculture : colibacilles non pathogènes.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 1,20 g. d'albumine, 0,2 cellule par mm3, 1,10 g. de sucre et 7,65 g. de chlorures (soit 132 mEq/l de Cl.). La perfusion est poursuivie avec la même solution, mais à un rythme ralenti (300 cc/24 h.) et l'enfant boira 275 cc. de soupe de carotte . On ajoute phénobarbital et prométhazine.

- le troisième jour : l'enfant a perdu 300 g. Il est beaucoup plus présent, mais agité, irritable , poussant des cris incessants, assoiffé. Sa respiration est ample et rapide. Le pli cutané a une consistance pâteuse, la langue est sèche. Les convulsions ont disparu, mais on observe des trémulations intermittentes du membre supérieur gauche, et une hypertonie musculaire prédominante à gauche. Ionogramme : hypernatrémie accentuée à 180mEq/l et azotémie à 2g/l Diurèse : 65 cc. en 24 h. (Na+ : 2,5 mEq, K+ : 8 mEq).

La survenue des convulsions, l'hyperalbuminorachie, nous font suspecter la possibilité d'un hématome sous-dural et nous conduisent à une exploration. La ponction sous-durale gauche ramène 10 cc. de liquide séro-hématique. Le laboratoire confirme la présence de sang et montre l'absence de tout germe.

On perfuse alors avec du soluté glucosé isotonique pur et l'enfant boit de l'eau.

- le quatrième jour : l'examen général est normal, à part un ballonnement intestinal (absence de niveaux liquides) qui cède à la prostigmine. Au point de vue neurologique, persiste l'hypertonie surtout marquée à gauche avec le membre supérieur gauche demi-fléchi en permanence et une exagération du réflexe rotulien à gauche.

Le même jour, la perfusion I.V. est stoppée. L'enfant a reçu en tout 850 cc. par voie veineuse, en 72 heures et 4,5 g. de Na Cl. On procède à une réalimentation progressive au babeurre, auquel s'ajoutent 1 g. de K Cl et 2 g. de lactate de calcium. Diurèse : 175 cc. en 24 heures (Na+ : 2,8 mEq, K+ : 7,9 mEq).

- les jours suivants, l'enfant est calme, conscient, sans aucun signe neurologique spécial. Une nouvelle ponction sous-durale gauche est pratiquée deux jours après la première, et ramène de nouveau un liquide séro-hématique, sans pus, ni germe, ni lymphocytose. Les clichés du crâne après ponction, confirment l'existence d'un petit épanchement sous-dural prédominant à gauche et en avant.

E.E.G. : pratiqué le sixième jour de l'hospitalisation, il montre un tracé de sommeil un peu plus ample que la normale, sans anomalies paroxystiques. La stimulation lumineuse intermittente est sans effet. Un tracé de contrôle est pratiqué une semaine plus tard : le tracé spontané de repos les yeux fermés présente un ralentissement diffus marqué et une augmentation du voltage moyen. S.L.I. sans effet.

- le 3.7. 59 : une radiographie du crâne sans préparation montre une petite poche d'air résiduel au niveau de la fontanelle, du côté gauche.

L'enfant quitte le service le 7.7.59 en bonne condition générale.

EN RESUME :

Déshydratation aiguë grave au cours d'une diarrgée d'origine indéterminée. Hypernatrémie persistante, acidose, hyperazotémie élevée et durable. Déshydratation cellulaire par perfusion trop riche en Na Cl : hyperhydratation extra-cellulaire avec oedèmes tégumentaires discrets , anurie, état de mal convulsif. Le lendemain, tableau typique de manque d'eau (déshydratation cellulaire) avec hypernatrémie, soif, torpeur, irritabilité, hypertonie musculaire, tremblement.

L'albuminorachie à 0,30 g. le premier jour, s'élève à 1,2 g. sans réaction cytologique.

Epanchement sous-dural gauche diagnostiqué du quatrième jour à l'évolution. Guérison clinique apparente.

COMMENTAIRE : L'hématome semble être survenu au début de la réhydratation, coïncidant avec l'état de mal convulsif et l'ascension de l'albuminorachie qui nous ont conduit à l'exploration sous-durale. Sa production paraît avoir été favorisée par un excès d'apport salin.

OBSERVATION Nº XXVI'

- WI... Corinne, 7 mois.

ANTECEDENTS PERSONNELS et FAMILIAUX : sans particularités. Accouchement normal à terme. Poids de naissance : 3320 g.

Le développement psycho-moteur semble avoir été parfaitement normal.

AFFECTION ACTUELLE : Pendant une semaine, l'enfant présente une diarrhée modérée (trois à quatre selles glaireuses par jour). Puis, brusquement, le 13 mars, la diarrhée s'exagère, devient très liquide, tandis que la température s'élève à 39°. L'intolérance alimentaire est absolue pendant 24 heures. L'enfant paraît très fatiguée. Le 14 Mars, la diarrhée est aussi importante, mais l'enfant boit sans vomir par petites quantités, environ 1 litre de liquide (jus de carotte, eau sucrée). On note une torpeur accentuée.

Brusquement, à 17 h.30, l'enfant fait une crise convulsive généralisée. La température est à 39,9°. C'est dans ces conditions qu'elle est hospitalisée d'urgence dans le service, le 14 Mars 1960.

A L'ENTREE : l'enfant fébrile, température 40°, pesant 7150 g. est toujours animée de mouvements convulsifs. Le coeur est rapide, mais le pouls est bien perçu. Il existe des signes discrets de déshydratation. La fontanelle est un peu déprimée, les yeux sont un peu creux, le collapsus est très modéré, il n'y a pas de pli cutané, la langue est humide.

On injecte successivement phénobarbital : 6 cg., prométhazine : 10 mg., sans succès. Il en est de même avec le gluconate de calcium, le bromure de calcium (1g. en I.V.) . L'état convulsif se prolongeant, on décide de perfuser l'enfant malgré la discrétion des signes de déshydratation.

Un prélèvement de sang pour ionogramme est pratiqué. Il montre :

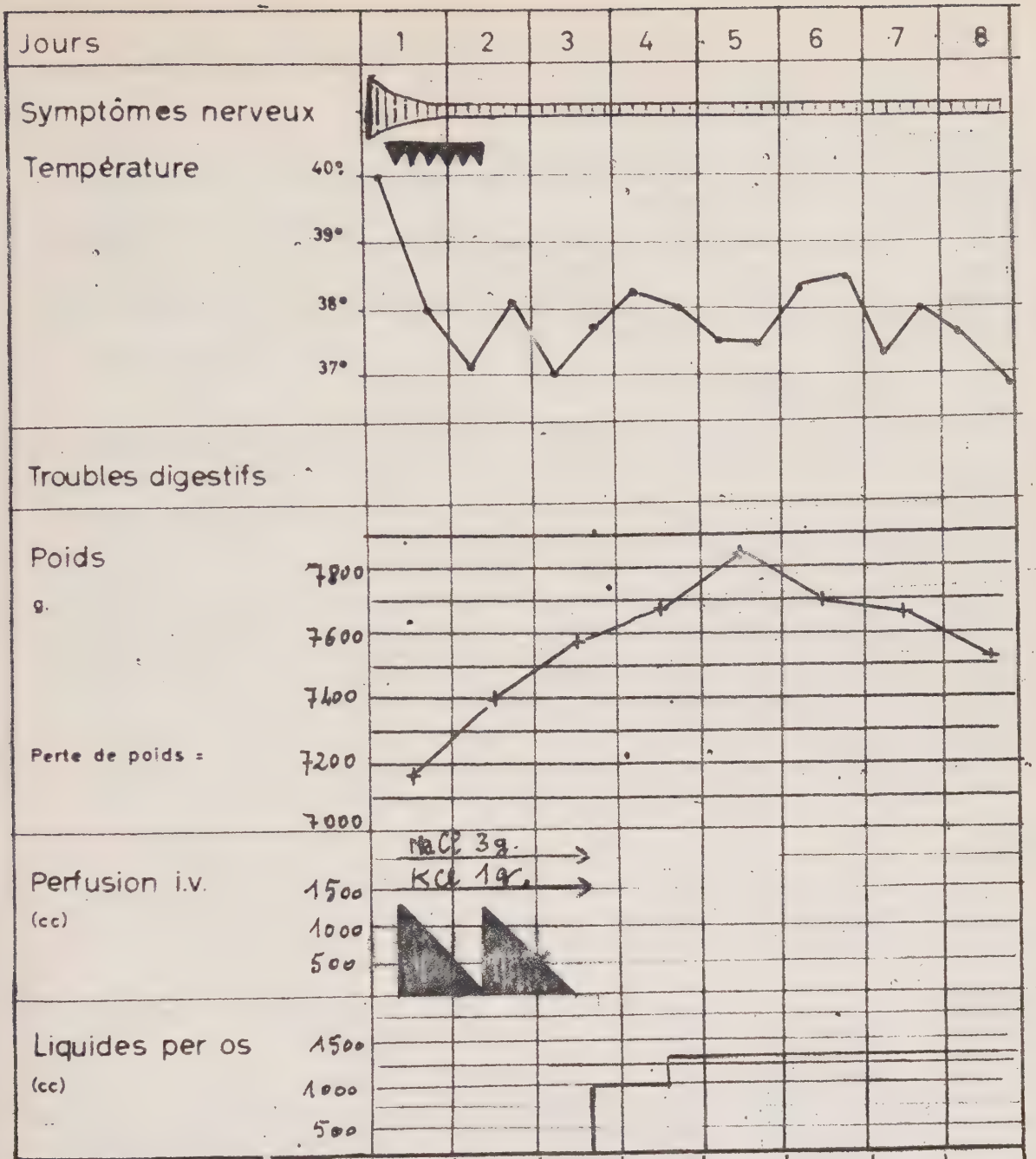
Na+	: 146 mEq/l	Réserve alcaline	: 11 mEq/l
K+	: 2,8 mEq/l	urée	: 1,65 g./l
Cl-	: 84 mEq/l		

La ponction lombaire est normale.

On injecte, à la seringue, 100 cm3 de sérum (½ sérum salé, ½ sérum glucosé) et, au cours de l'injection, sédation spectaculaire des mouvements convulsifs; On perfuse alors 1200 ml. de sérum glucosé-salé à 3°/$_{oo}$, On associe du bromure de calcium I.V. et de la chlorpromazine dans la soirée du fait de quelques mouvements convulsifs.

- le lendemain, 16 Mars 1960 : l'enfant est apyrétique , les convulsions n'ont pas repris, elle est dans un sommeil profond , mais réagit au pincement. L'auscultation cardiaque est normale, la langue est sèche.

La perfusion est maintenue avec la même composition. L'ionogramme est sensiblement normal.



IONOGRAMME mEq °/°°			
	Na+	146	133
	K+	2,8	4,9
	Cl⁻	84	102
	R.A.	11	18
	Protides		16
	Urée g/l	1,65	1,10
	Hématocrites %		37

- Un E.E.G. se révèle profondément altéré. Il n'existe plus de rythme de base, celui-ci est remplacé par de grandes ondes lentes polymorphes.

- le bilan au 4ème jour de l'évolution montre un enfant en bon état d'hydratation, il a pris 750 g. de poids depuis son entrée. Les selles sont normales, mais l'enfant est toujours dans un sommeil profond.

C'est pour expliquer cet état neurologique que l'on pratique une ponction sous-durale. Celle-ci ramène 2 cm3 à droite et 3 cm3 à gauche de liquide clair. L'injection d'air , suivie de radiographie, confirme l'épanchement sous-dural. La composition du liquide est la suivante :

albumine : 1,80 g./l
3 éléments /mm3

Des ponctions sous-durales sont alors pratiquées à intervalles rapprochés : elles montrent une augmentation régulière du liquide ponctionné.

- au bout de 10 jours d'évolution, l'état de l'enfant est toujours alarmant. Il dort ou gémit sans arrêt. L'E.E.G. s'améliore discrètement.

- après 3 semaines d'évolution, le volume de la poche est toujours énorme, mais à partir de la 4ème semaine, l'état clinique va s'améliorer progressivement. L'enfant va commencer à sourire, à suivre du regard, à saisir les objets. Cette amélioration clinique coïncide avec une amélioration nette du tracé E.E.G. Par contre, l'épanchement sous-dural reste très important.

Nous espérons revoir l'enfant, qui ne s'est pas encore rendu à notre convocation.

EN RESUME :

Déshydratation aiguë grave au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée. Etat de mal convulsif. Hématome sous-dural découvert au quatrième jour, avec passage à la chronicité.

COMMENTAIRES : On peut naturellement discuter le mécanisme d'installation de l'hématome sous-dural et supposer qu'il est antérieur à la déshydratation.

Cependant, d'une part, le développement psycho-moteur de Corinne a été strictement normal ; d'autre part, les troubles de conscience et l'état de mal convulsif ont bien paru secondaires à la diarrhée intense et prolongée. L'ionogramme n'est certes pas démonstratif d'une déshydratation cellulaire prédominante (Natrémie à 142 mEq/l) mais l'enfant a été réhydraté la veille de son hospitalisation par de l'eau sucrée.

Au total, on peut admettre que l'hématome s'est constitué la veille de l'entrée dans le service, mais c'est seulement une hypothèse que nous émettons.

Cette observation vient confirmer la difficulté que représente le diagnostic du mécanisme exact de l'hématome sous-dural.

OBSERVATION Nº XXVII

- GE... Christian, 8 mois ½ (né le 25 avril 1960).

ANTECEDENTS PERSONNELS et FAMILIAUX : sans particularités Poids de naissance 3220 g. Développement staturo-pondéral , psycho-moteur , apparemment normal.

AFFECTION ACTUELLE :

- à partir du 5 janvier : apparition de vomissements et de diarrhée qui vont s'accentuer de façon importante.

- le 7 janvier : la température est à 38°, il existe une intolérance alimentaire absolue, les selles sont très nombreuses, liquides et fétides.

- dans la nuit du 7 au 8 : l'enfant gémit sans arrêt, a une soif vive.

A L'ENTREE, le 8 Janvier 1961, au matin : l'enfant est fébrile (40°) , pesant 7500 g. Il existe un coma profond avec hypotonie généralisée, aréflexie tendineuse. Un collapsus généralisé : pouls et tension artérielle imprenables. Des signes francs de déshydratation : pli cutané pâteux, langue sèche, yeux creux, fontanelle déprimée.

A l'auscultation pulmonaire : des râles bronchiques disséminés dans les deux champs.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu :

albumine : 0,25 °/..
cytologie : 0,4 éléments/mm3
chlorures : 8,65 g/l
urée : 1 g./l

L'ionogramme sanguin confirme l'hyperosmolarité extra-cellulaire :

Na+ : 176 mEq/l
K+ : 4,3 mEq/l
R.A. : 8 Meq/ L.

Une perfusion I.V. est installée avec : plasma 100 cm3 passés à la seringue, sérum glucosé 150 ml., sérum physiologique : 100 cm3, ½ ampoule de néosynéphrine, antibiotiques.

- à midi : le collapsus cardio-vasculaire s'améliore, la tension artérielle est à 5. L'enfant semble réagir aux fortes excitations. On poursuit la perfusion avec le mélange : 2/3 sérum glucosé à 5 %, 1/3 sérum salé isotonique.

Le tableau reste inchangé jusqu'au soir où vers 21 h., l'enfant fait une crise convulsive.

Une injection de bromure de calcium I.V. est pratiquée + gardénal sodique 4 cg. I.M.

L'enfant décède 1 heure après.

AUTOPSIE : On note, à l'ouverture du crâne, un hématome sous-dural droit.

Il existe un purpura au niveau de l'estomac et du duodénum. Les glandes surrénales sont d'aspect normal.

EN RESUME :

Déshydratation aiguë grave par diarrhée , vomissement. Coma, collapsus. Décès quelques heures après l'entrée dans le service.

Hématome sous-dural droit découvert à l'autopsie.

COMMENTAIRE : Les conditions de survenu. d'un hématome sous-dural paraissent tout à fait réalisées. Déshydratation grave avec troubles de conscience, et hypernatrémie (Na : 176 mEq/l), témoignant donc d'une déshydratation à prédominance cellulaire.

L'hématome s'est constitué précocement, mais ne peut être tenu responsable des manifestations neurologiques. Il n'est probablement qu'un reflet des lesions d'encéphalopathie hémorragique.

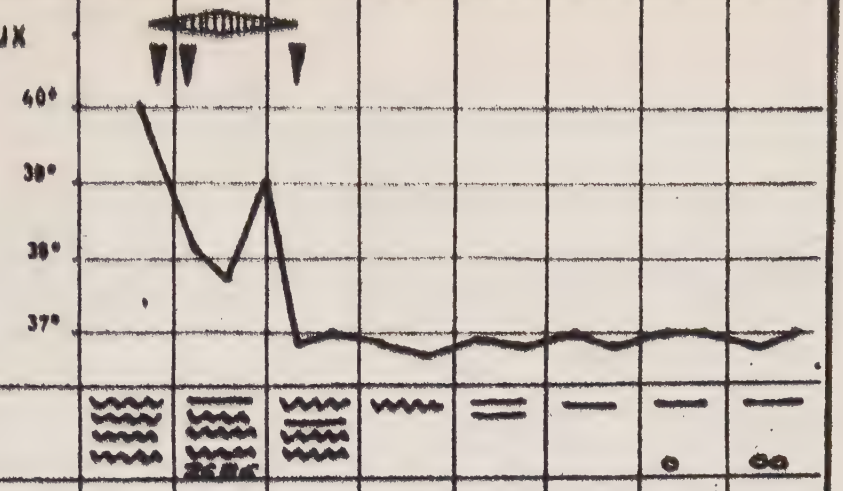
CHAPITRE III

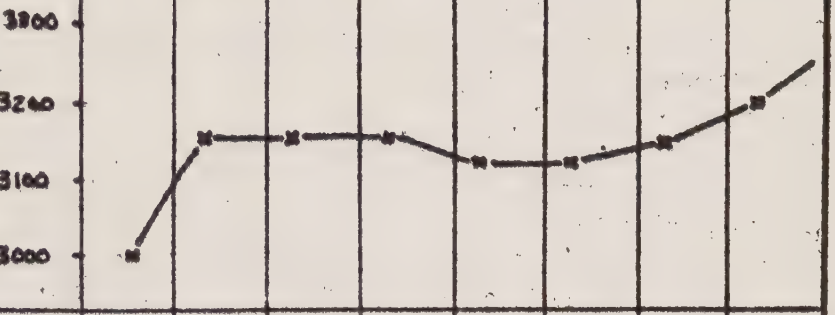
MANIFESTATIONS NERVEUSES EN COURS DE REHYDRATATION

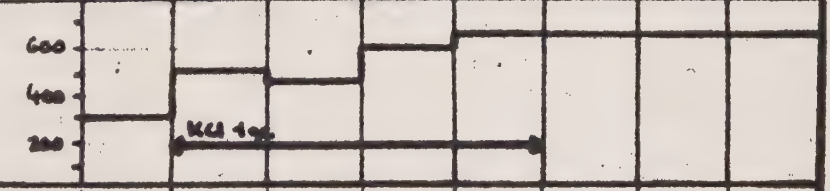
- 8 observations -

OBSERVATION N° XXVIII

Jours	1	2	3	4	5	6	7	8
Symptômes nerveux								
Température								
Troubles digestifs								
Poids g.								
Perfusion i.v. (cc)								
Liquides per os (cc)								
Ionogramme mEq.‰ Na+	148	164	1435					
K+	5,8	5,7	5,6					
Cl-		106						
R.A.	11,5	13						
urée g.‰	1,55	2,9	1,62					
ppétides	20		17,8					
hématocrite %	37							







OBSERVATION Nº XXVIII

- MAI... Claude, 5 semaines. Hospitalisé le 4 Juillet 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 2650 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute l'avant-veille de l'hospitalisation, par une diarrhée profuse, qui persiste le lendemain alors que l'enfant transpire abondamment et continue à recevoir, comme d'habitude, six biberons de 90 g. de lait condensé sucré. La température n'a pas été prise.

A L'ENTREE : le 4 Juillet 1957 : enfant au faciès "toxique", pâle, cyanosé, les yeux cernés. La température s'élève à 40°. Le poids est de 3000 g., soit une perte de poids de 10 % en 2 jours. La déshydratation est cliniquement évidente : pli cutané très persistant, fontanelle déprimée, langue sèche, collapsus cardio-vasculaire avec pouls filant, tachycardie, extrémités froides. Le cri reste vigoureux. Polypnée ample et régulière. Le reste de l'examen est normal. En radioscopie, on voit quelques niveaux liquides dans l'abdomen.

Un ionogramme sanguin est pratiqué (cf. tableau) ainsi qu'une ponction lombaire, qui ramène un liquide teinté de sang, contenant 0,45g/l d'albumine et de nombreuses hématies.

Le nourrisson manifestant une grande soif, on le réhydrate seulement par voie buccale (soupe de carotte) et avec une hypodermoclyse de 150 cc. de sérum salé physiologique et de 150 cc. de sérum glucosé à 5 %.

EVOLUTION : le soir-même, devant l'absence d'amélioration de l'état général, on installe une perfusion I.V. contenant ½ de sérum salé physiologique, 1/4 de sérum glucosé à 5 et 1/4 de sérum bicarbonaté à 1,4 % et on administre également de la digitaline (4 gou Au cours de la nuit, surviennent deux crises convulsives généralisées, à la suite desquelles on donne 20 cc. , puis 10 cc. de sérum salé hypertonique à 20 % par voie I.V., ainsi que du phénobarbital et de la chlorpromazine;

- le lendemain, la perfusion est interrompue à cause d'incidents techniques, alors que l'enfant a reçu en tout environ 300 cc. de liquides par voie I.V. et 300 cc. per o L'aspect général est meilleur, le collapsus est corrigé, mais le nourrisson reste subfébrile et assoiffé, la diarrhée persiste, ainsi que le pli cutané et la dépression de la fontanelle. Le cri est très faible et plaintif. Réaction à l'excitation auditive par des mouvements saccadés des membres. On découvre une otite bilatérale, qui fait l'objet d'une paracenthèse double. Coproculture : E Coli 26 B6.

- le 3ème jour : le poids est stationnaire, le pli cutané persiste; Le soir, alors que la température est normale, on observe encore quelques paroxysmes de raideur généralisée. Une nouvelle perfusion I.V. permet d'apporter 150 cc. de sérum salé physiologique et 150 cc. de sérum glucosé à 5 %.

- les jours suivants : les troubles digestifs cessent complètement (antibiotiques : polymyxine et streptomycine), la déshydratation est tout-à-fait corrigée cliniquement et la courbe de poids redevient ascendante. L'examen neurologique est normal.

Un E.E.G. , pratiqué cinq jours après l'hospitalisation, montre un tracé normal. L'otite prolonge la durée du séjour.

L'enfant sort guéri le 2 Août, n'ayant plus de colibacilles pathogènes dans les selles.

COMMENTAIRE : Déshydratation aiguë par diarrhée, hyperthermie et manque d'apport chez un nourrisson souffrant d'otite. Elle semble importante, mais le degré de la perte de poids est incertain. La lente et tardive ascension du poids au début de l'hospitalisation indique l'insuffisance de la réhydratation et non une perte de poids minime. Les signes cliniques de déshydratation ont persisté trois jours, alors que les quantités de liquides reçues étaient relativement trop faibles, compte tenu de la persistance d'une importante diarrhée. Ils suggèrent une déshydratation topographiquement mixte, alors que le premier ionogramme évoque surtout une réduction du volume circulant et un défaut de filtration rénale (l'hématocrite est relativement élevé si l'on tient compte de l'anémie révélée par la formule sanguine au même moment : 3.400.000 hématies/mm3)

Les convulsions, qui sont survenues au cours de la réhydratation, ont primitivement été attribuées à un état d'hyperhydratation cérébrale, ce qui a motivé l'administration de sérum salé hypertonique. Or, aucun signe n'évoquait nettement une hyperhydratation cellulaire : pas de reprise de poids notable, absence d'anorexie, de vomissements ; de plus, la langue restait sèche ; l'ionogramme ne suggérait pas une hypotonie extra-cellulaire. Enfin, il n'y a pas eu, en traitement de la diarrhée, un apport excessif de liquides très hypotoniques. La thérapeutique salée hypertonique peut donc être considérée comme tout-à-fait intempestive.

On peut penser, au contraire, que les convulsions sont symptomatiques d'une déshydratation cellulaire persistante, et même aggravée par l'insuffisance de la réhydratation et l'apport en sodium relativement excessif. Ceci permet de comprendre également la prolongation de la soif et de la sécheresse des muqueuses, l'apparition secondaire de troubles de la conscience et d'une hypernatrémie. Le rôle de l'hyperkaliémie est aussi à envisager, quoique son chiffre ne soit pas notablement élevé.

L'hyperthermie n'a pas joué de rôle puisque les convulsions sont survenues au cours de la défervescence.

EN CONCLUSION :

Déshydratation aiguë, globale, au cours d'une diarrhée à E. Coli pathogène, accompagnée d'hyperthermie et d'un manque d'apport, chez un nourrisson atteint d'otite. L'insuffisance de la réhydratation et l'excès d'apport salin ont entraîné une aggravation de la déshydratation cellulaire avec manifestations de souffrance cérébrale (torpeur, convulsions).

OBSERVATION Nº XXIX

- de MA... Christian, 2 mois ½, hospitalisé le 10 Mai 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : poids de naissance 2600 g. Né cyanosé, a subi une réanimation durant quelques minutes.

AFFECTION ACTUELLE : débute 4 jours avant l'hospitalisation par une rhino-pharyngite banale avec diarrhée. Celle-ci s'aggrave progressivement les jours suivants alors que la température monte. Le 10 Mai, l'enfant devient somnolent, la température s'élève à 39,5°.

A L'ENTREE, le 10 Mai 1957. Enfant en mauvais état général, non fébrile, pesant 3850 g. (perte de poids : 13 % en 4 jours). Le faciès a un aspect "toxique" avec pâleur et yeux cernés. Le pli cutané est persistant, la fontanelle est déprimée. Il n'y a pas de signes de collapsus circulatoire. La langue est humide (mais l'enfant vient de boire). Polypnée ample (80/minute). Au point de vue neurologique, il n'y a aucun trouble à part une nette torpeur. Par ailleurs, l'abdomen est très ballonné, avec niveaux liquidiens en radioscopie.

Après avoir procédé à une ponction lombaire (albumine 0,8g/L, cellules 0,4 par mm3), on installe une perfusion I.V. (½ sérum salé physiologique, 1/4 sérum glucosé à 5 %, et 1/4 sérum bicarbonaté à 1,4 %). En outre : polymyxine, chloramphénicol.

EVOLUTION : le lendemain, l'enfant est beaucoup mieux. La diarrhée persiste cependant, et les muqueuses sont encore sèches.

- le soir, à la 19ème heure de la perfusion, crises convulsives généralisées et subintrantes durant une heure. Pas de signe de Chvostek. On administre phénobarbital, chlorpromazine et gluconate de calcium.

- une seconde crise convulsive a lieu le 3ème jour, de type généralisé et subintrante pendant ½ heure. Après la crise, persiste une forte hypertonie des quatre membres pendant plus de 20 minutes. On arrête la perfusion alors que l'enfant a reçu en 36 heures 1100 cc. de liquides (400 cc. de sérum salé physiologique, 520 cc. de sérum glucosé à 5 % et 180 cc. de sérum bicarbonaté à 1,4 %). L'examen neurologique est normal, la respiration régulière, il n'y a pas de signes cliniques de déshydratation. Le fond d'oeil est normal.

- le 4ème jour : une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0,5g/L d'albumine et 3 cellules par mm3.

- les jours suivants : l'enfant reste abattu, somnolent, baillant fréquemment. Les muqueuses restent sèches, mais apparaissent des oedèmes des membres inférieurs, avec signe du godet. En radioscopie, niveaux liquides dans l'abdomen. Les ionogrammes successifs montrent une persistance de l'hyperazotémie qui ne disparaîtra que 13 jours après l'entrée. En même temps, le sédiment urinaire est troublé : albumine+, nombreux cylindres hyalins et granuleux, quelques hématies.

- Des E.E.G. ont été pratiqués à trois reprises
  - 24 heures après les dernières convulsions, le tracé est altéré, comprenant de nombreux éléments polymorphes, pointus, lents ou à front raide, à prédominance marquée sur les dérivations droites ;
  - 4 jours après les convulsions le tracé est aggravé par rapport au précédent : le rythme de fond est ralenti et aplati, avec ondes lentes bas-voltées dans les dérivations droites ;
  - 8 jours après les convulsions : le tracé est notablement amélioré. Quelques ondes lentes irrégulières subsistent au cours du sommeil.

La situation se régularise bientôt, la courbe de poids redevient ascendante. Le 22 Mai, les chiffres de l'ionogramme sont normaux : Na+ 139 mEq., K+ 5,3 mEq., Cl- 100 mEq., réserve alcaline 23 mEq., urée 0,3 g.°/°°, hématocrite 35 %. L'enfant quitte le service totalement guéri le 2 Juillet 1957. Revu 2 ans ½ plus tard, il a un développement psychomoteur parfaitement normal et ne présente aucun trouble neurologique ou psychique. Il n'a plus présenté de convulsions.

COMMENTAIRE : Cette observation est intéressante surtout à cause de la persistance des troubles de la conscience, auxquels se sont ajoutées deux crises convulsives en cours de perfusion, ainsi que la prolongation des perturbations hydro-électrolytiques.

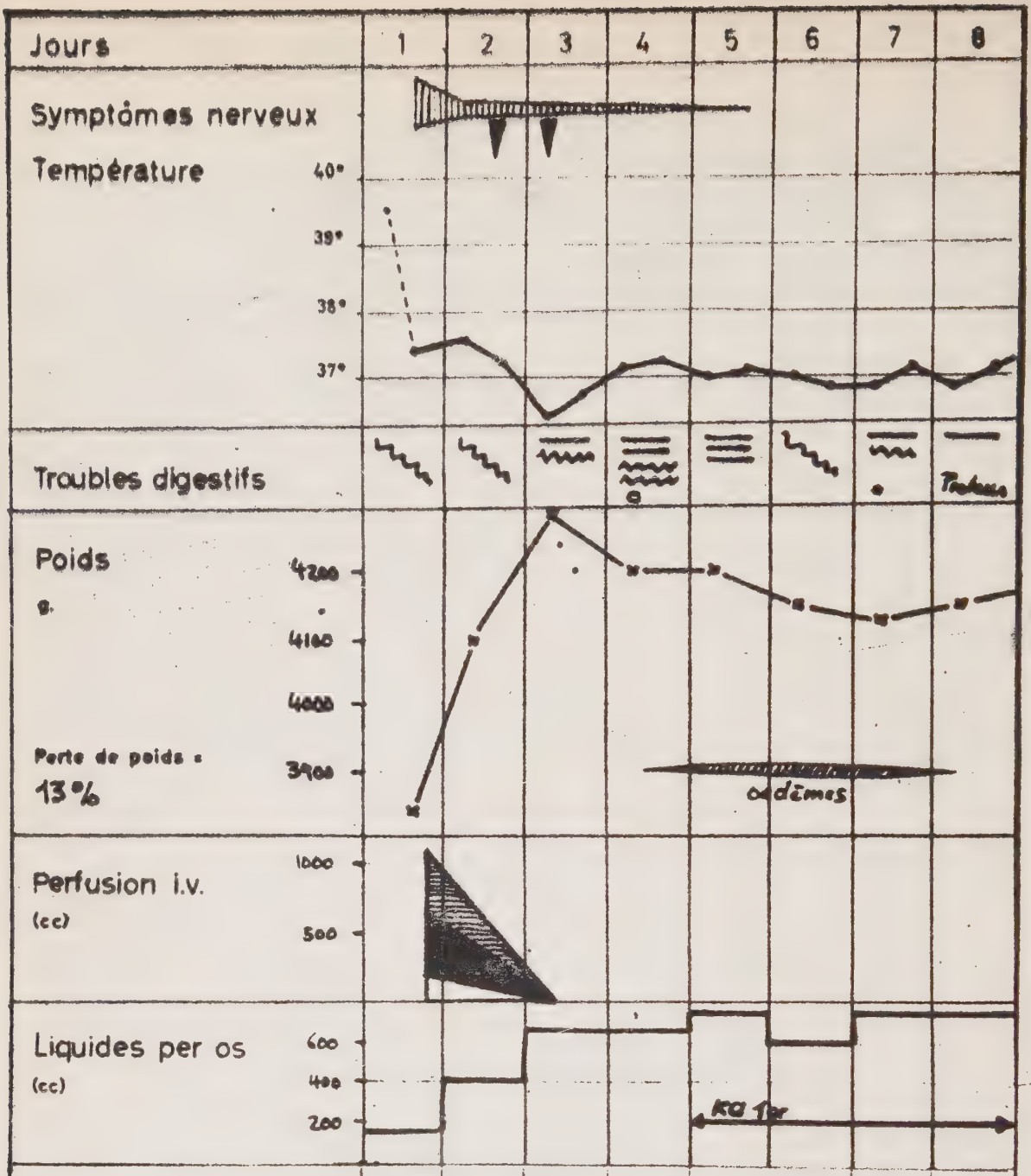
Il semble qu'il faut surtout retenir le rôle bien vraisemblable d'un excès d'apport salin :

- hypernatrémie initiale très importante,
- administration de 70 mEq de Na en 36 h., soit au moins 50 mEq dans les 24 premières heures, près de 20 mEq/kg.;
- hypernatrémie persistante ;
- l'association langue sèche-œdème indique une hyperhydratation extra-cellulaire avec déshydratation cellulaire persistante, comme on peut l'observer au cours des apports salins excessifs.

CONCLUSION :

Déshydratation aiguë globale à prédominance cellulaire, au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée (protéus ?).

Persistance des troubles de la conscience et apparition de convulsions au cours de la réhydratation. Il semble s'être agi d'une déshydratation cellulaire prolongée par excès salin.



Ionogramme mEq.‰								
	Na+	185			158		154		142
	K+	3,1			3,8		4,9		4,9
	Cl-	80			102		95		100
	R.A.	11			15,6		19		20
	urée g.‰	1,03			0,58		0,5		0,55
	protides	23			19,2				
	hématocrite%	34			35		42		

OBSERVATION Nº XXX

- ST... Marcel, 3 mois. Hospitalisé le 26 Mars 1957.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 3700 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute la veille de l'entrée par des pleurs et des cris. Le lendemain matin, transpirations abondantes, l'enfant est abattu, son regard devient fixe, son cri faible. A midi, crise convulsive généralisée, du type tonique pur, avec pâleur et cyanose subite, révulsion des globes oculaires, suivis d'un raidissement des membres et attitude en opistothonos.

A aucun moment, il n'y a eu de troubles digestifs. La température n'a jamais été prise. On ignore les quantités de liquides reçues.

A L'ENTREE dans le service , le 26 Mars dans l'après-midi. Enfant présentant un grave état général, avec pâleur grisâtre, cyanose, yeux cernés, dyspnée. La température est à 40°, le poids est de 4770 g. (la perte de poids environ 10 à 12 % du poids du corps). Le pli cutané a une consistance pâteuse, les muqueuses sont très sèches . Collapsus circulatoire. Au point de vue neurologique : torpeur, hypotonie musculaire. La gorge est rouge. Le reste de l'examen est normal.

Une perfusion I.V. est immédiatement installée, avec 300 cc. de sérum salé physiologique, 200 cc. de sérum glucosé à 5 % et 50 cc. de plasma. En outre : oxygène, phénobarbital, antibiotiques.

EVOLUTION :

- à la 11ème heure de la perfusion : nouvelle crise convulsive généralisée, durant quelques minutes. Un ionogramme sanguin est alors pratiqué : Na+ : 151 mEq/l, K+ : 4 mEq/l réserve alcaline 16 mEq/l, urée 0,98 °/₀₀

- le lendemain : amélioration générale avec chute de la température, reprise de poids. Mais la langue est encore sèche, la respiration ample. Soif. Au point de vue neurologique : somnolence, légère hypertonie musculaire et hyper-réflexie ostéo-tendineuse. La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, contenant 0,45g/l d'albumine, 0,4 cellules par mm3 , 0,93g/l de sucre et 8,34g/l de chlorures. Le fond d'oeil est normal. Par ailleurs, otite purulente bilatérale (paracenthèse double). Apparition d'une diarrhée. La perfusion est poursuivie dans les mêmes proportions.

- le 3ème jour : la déshydratation paraît corrigée. La température est normale, le poids est de 5150 g. L'enfant reste somnolent, son regard est vague. L'abdomen est ballonné. On donne alors du K Cl par voie buccale, à raison de 1 g. par jour. La perfusion est arrêtée après 51 heures , pendant lesquelles l'enfant a reçu 2100 cc. de liquides (moitié sérum salé physiologique, moitié sérum glucosé à 5 %, et 100 cc. de plasma), plus 400 cc. d'eau per os.

- les jours suivants : l'otite traîne, le poids reste stationnaire autour de 5250 g. à cause d'une certaine anorexie. L'examen neurologique est normal, ainsi qu'un tracé E.E.G. pratiqué 8 jours après l'épisode convulsif. L'enfant quitte le service complètement guéri après un mois.

COMMENTAIRE : Il s'agit d'un nourrisson ayant eu une otite aiguë, qui rend compte de l'état fébrile initial. Celui-ci a provoqué d'abondantes transpirations, qui ne semblent pas avoir été compensées par un apport de liquide accru.

A l'entrée, la déshydratation paraît cliniquement importante. En l'absence de troubles digestifs, cette déshydratation est essentiellement dûe à un manque d'eau par augmentation des pertes insensibles. Les signes cliniques sont ceux d'une déshydratation à prédominance cellulaire.

Les convulsions restent à interpréter : la première crise est contemporaine d'une hyperthermie à 40°, mais on a assisté à de nouvelles manifestations convulsives au cours de la réhydratation alors que la température tombait et que les signes de déshydratation cellulaire persistaient nettement.

Un excès d'apport salin paraît en être responsable, malgré un apport hydrique convenable (bonne prise de poids) , d'autant que les pertes de Na ne pouvaient guère être importantes (absence de diarrhée). L'enfant a pourtant reçu 160 mEq de Na en 48 heures (30 mEq/Kg). Cet excès d'apport est bien confirmé par le taux de Na Cl dans le L.C.R. , le 2ème jour : 8,34 g./l, soit 142,5 mEq/ℓ de Cl.

CONCLUSION :

Déshydratation aiguë, globale, à prédominance cellulaire par manque d'eau au cours d'une otite fébrile (augmentation des pertes insensibles). Convulsions liées à la fois à l'hyperthermie et à la déshydratation cellulaire persistante, du fait d'un apport salin excessif.

OBSERVATION N° XXXI

- MO... Didier, 4 mois; hospitalisé le 11 avril 1958.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance 3350 g.

AFFECTION ACTUELLE : débute deux jours avant l'entrée dans le service par de la diarrhée. La température est normale. Le lendemain, la diarrhée s'accentue, quelques rejets, température à 38,2° le soir. L'enfant continue à recevoir ses biberons habituels. La nuit, sueurs abondantes. Le matin du 11 avril, la température est à 40,3° ; l'enfant a une crise convulsive généralisée avec révulsion des globes oculaires, perte de connaissance pendant 10 minutes, raideur généralisée puis secousses cloniques.

A L'ENTREE dans le service, le 11 avril 1958 : enfant en mauvais état général, pâle, les yeux cernés. Température 40,3°. Poids 6450 g. ; la perte de poids est de 11 % en 48 heures. Le pli cutané a une consistance pâteuse; les muqueuses sont très sèches. Il n'y a pas de collapsus circulatoire. Au point de vue neurologique, l'enfant est somnolent, les réflexes ostéo-tendineux sont présents, symétriques ; on observe quelques mouvements convulsifs du membre supérieur gauche. Il n'y a pas de signes méningés, ni de signes de tétanie. L'examen est, par ailleurs, normal, à part un léger rachitisme (confirmé par la radio du poignet).

La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0,2 g/l d'albumine, et 0,2 cellules par mm3. Ionogramme sanguin : (cf. tableau)

Le nourrisson manifestant une soif intense, on le réhydrate au début uniquement par voie buccale (soupe de carotte). En outre : phénobarbital.

EVOLUTION : l'après-midi, alors que la température était redevenue normale, réapparaissent des convulsions, qui deviennent subintrantes. Ce véritable état de mal convulsif dure plusieurs heures, et ne cède qu'à l'administration combinée de phénobarbital, chloral, bromure et gluconate de calcium. Une perfusion I.V. est également installée, avec 225 cc. de sérum glucosé à 5 % et 175 cc. de sérum salé physiologique. Une demi-heure plus tard : hématémèse. En outre : antibiotiques, vitamine D, K Cl per os. Le fond d'oeil est normal.

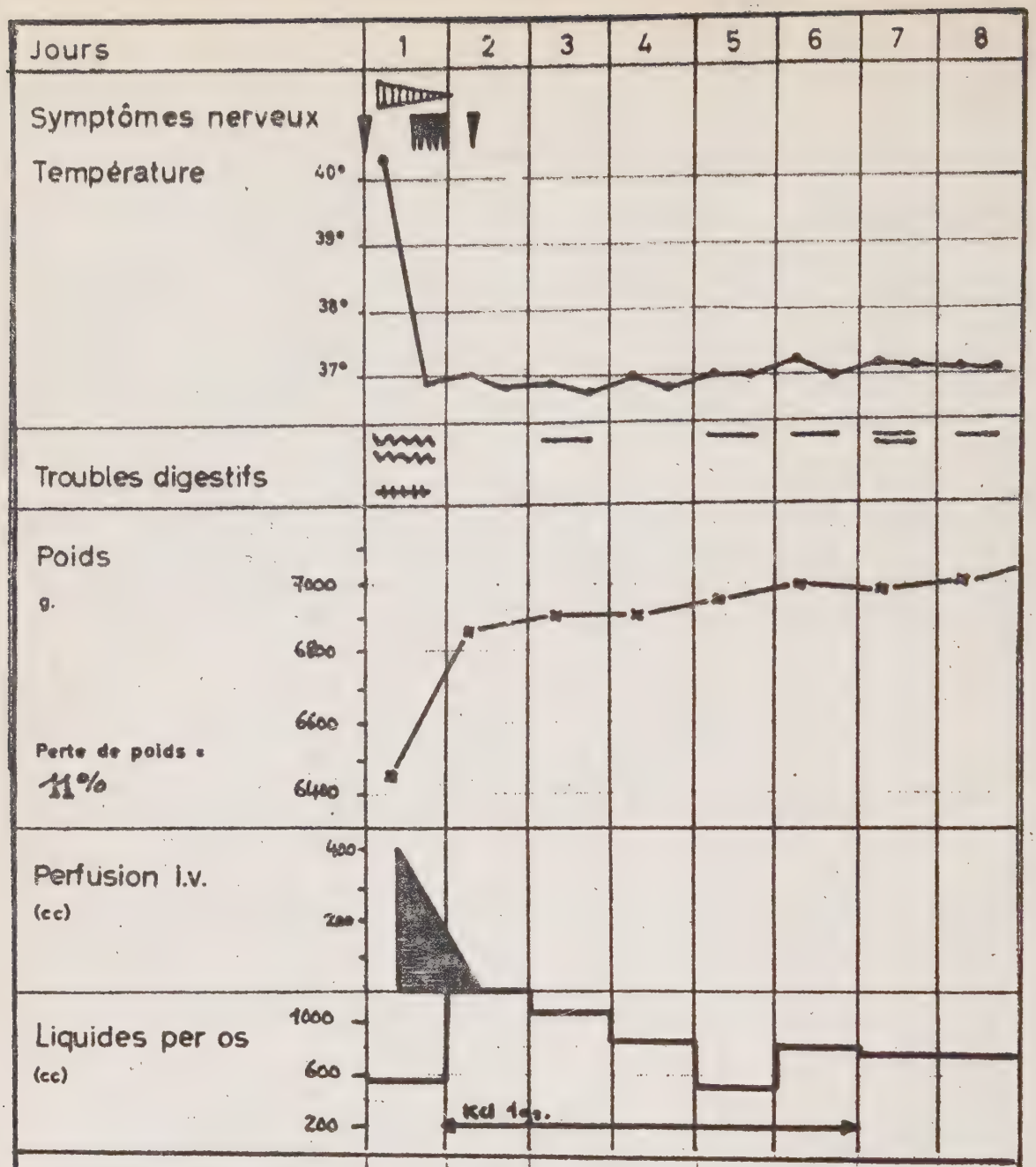
- le lendemain : encore une brève crise convulsive généralisée, de type tonique pur. La déshydratation paraît cliniquement corrigée et la température est normale, ainsi que l'examen neurologique. On arrête la perfusion, alors que l'enfant a reçu 400 cc. en 16 heures. Vu l'acidose persistante, on donne à boire du sérum bicarbonaté.

- trois jours plus tard : l'E.E.G. est altéré : il existe une activité lente et ample polymorphe diffuse, prédominant dans les régions postérieures. Un contrôle après 15 jours montre un tracé électrique encore perturbé : l'activité lente et ample les yeux fermés prédomine encore en arrière et à gauche ; il s'y ajoute des éléments pointus typiques, de petit voltage, également à prédominance occipitale gauche.

- le 15 avril : calcémie à 63 mg.°/$_{oo}$, phosphorémie à 49 mg.°/$_{oo}$, glycémie à 0,75 g.°/$_{oo}$ On prescrit du chlorure de calcium à raison de 1 g. pro die. Contrôle de la calcémie 15 jours plus tard : 88 mg.°/$_{oo}$.

OBSER

XX



Ionogramme mEq.‰			
	Na+	-	137
	K+	3,8	4,2
	Cl-	96	98
	R.A.	13	9
	urée g.‰	0,48	0,38
	protides	17	14,5
	hématocrite %	38	38
	Delta corrigé		- 38

L'évolution clinique est; par ailleurs, très bonne. L'enfant quitte le service guéri le 9 Mai 1958. Deux mois après l'état de mal convulsif, un E.E.G. de contrôle est normal. Revu à l'âge d'un an et demi, il a un développement psychomoteur absolument normal et ne présente aucun trouble psychique ou neurologique. Les parents signalent seulement des troubles du sommeil (insomnie, agitation nocturne). Il n'a plus fait de convulsions.

COMMENTAIRE : Il s'agit ici d'une déshydratation aiguë dûe essentiellement à une diarrhée. La perte d'eau paraît prédominante par rapport à la perte de sel, vu la soif intense et la grande sécheresse des muqueuses ; en outre, la fièvre est tombée de 40,3° à 37° après quelques heures de réhydratation et sans le concours d'antibiotiques.

Les convulsions du premier jour paraissent liées à la persistance de la déshydratation corrigée seulement par voie buccale et pas assez rapidement traitée, l'enfant ayant déjà présenté des convulsions avant son hospitalisation. Les convulsions du lendemain sont moins nettement explicables. L'ionogramme est normal, la déshydratation paraît corrigée. Une hypocalcémie est possible, puisque l'enfant est réhydraté, et qu'un manque en calcium peut se faire jour, d'autant qu'il s'agit d'un rachitique. Il est vrai que la R.A. est encore basse (9 mEq/l.)

Cependant la convulsion est très brève, et il n'est pas très étonnant de la voir se produire chez ce nourrisson qui avait présenté la veille un véritable état de mal convulsif. La persistance d'un foyer d'irritation cérébrale est ici bien compréhensible, malgré une réhydratation convenable et sans qu'il soit absolument nécessaire d'invoquer une perturbation métabolique particulière.

De toute façon, la calcémie est encore basse quatre jours plus tard. L'enfant n'a plus jamais refait de convulsions, et a eu, pour autant qu'on puisse en juger, un développement psychomoteur tout-à-fait normal. On peut ainsi éliminer l'hypothèse d'un état cérébral anormal préexistant et révélé à l'occasion d'une déshydratation aiguë.

EN CONCLUSION :

Déshydratation aiguë, globale, à prédominance cellulaire, au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée accompagnée de fièvre, chez un nourrisson rachitique. Fièvre de déshydratation. Convulsions, sans signes cliniques de tétanie, mais avec hypocalcémie, le quatrième jour. Les signes de souffrance cérébrale sont manifestement liés à la déshydratation, mais les données du laboratoire sont insuffisantes pour qu'on puisse préciser la nature du désordre hydro-électrolytique qui est à la base de ces convulsions.

OBSERVATION Nº XXXII

- KL... Véronique, 3 mois. Hospitalisée le 27.9.60.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans aucune particularité. Poids de naissance : 2900 g.

AFFECTION ACTUELLE : le 25.9.60, débute une diarrhée avec vomissements qui va s'aggraver rapidement.

L'enfant arrive dans le service le 27.9.60, dans un état sévère. La perte de poids est au minimum de 12 %, il existe un collapsus cardio-vasculaire : pâleur, pouls rapide à 170, extrémités froides, cyanosées. L'enfant est somnolent. L'état de la peau, de la langue et de la fontanelle ne sont pas notés. On pratique une ponction lombaire et un ionogramme sanguin. L'enfant est mis à 16 heures en perfusion I.V. 800 cc./24 h. Le collapsus s'améliore progressivement .

- le 2ème jour : à 8 h., se produit une crise convulsive généralisée , qui dure. 3/4 d'heure. L'enfant, après 20 h. de perfusion, a reçu 660 cc. de liquide, a pris 300 g. de poids.

Un oedème lombaire discret est signalé.

L'ionogramme pratiqué après la crise convulsive est normal, l'urée sanguine est passée de 1,47 g. à 0,85 g./l.

On arrête la perfusion en continuant la réhydratation par voie buccale.

L'état de l'enfant dans la journée est médiocre ; il reste somnolent, mais boit correctement 50 g. de carotte toutes les 2 heures.

- le 3ème jour : il commence à suivre du regard et sourit. Mais on n'assiste pas à une chute de poids avec crise polyurique.

Un E.EG. de contrôle fait au 5ème jour est normal.

Aucune étiologie n'est retrouvée à cette déshydratation.

CONCLUSION :

Il s'agit d'une déshydratation aiguë, par diarrhée, vomissements, insuffisance d'apport ayant entraîné une perte de poids importante (12 %) avec tableau de collapsus et troubles de conscience. Une convulsion est survenue au bout de 20 h. de perfusion. Est-elle dûe à une surcharge hydrique ? La quantité perfusée est certes de l'ordre de 200 cc./kg. mais d'une solution hypotonique chez un enfant hypernatrémique ayant perdu près de 12 % du poids du corps.

A l'arrêt de la perfusion, on n'a pas assisté à une crise polyurique avec perte de poids. Une hypocalcémie ne semble pas vraisemblable car l'enfant recevait 0,50 g. de gluconate de Ca en perfusion.

L'hyperthermie était modérée à 38°. L'étiologie encéphalitique est à rejeter.

La première hypothèse reste donc la plus vraisemblable (la perfusion est peut-être passée à un rythme trop rapide).

OBSERVATION Nº XXXIII

- AM... Chantal, 5 mois.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance : 3.000 g.

AFFECTION ACTUELLE : enfant entrée dans le service pour eczéma et qui fait au 6ème jour de son hospitalisation une diarrhée importante avec vomissements. La perte de poids est de 12 % en 6 jours.

Brusquement, elle présente un collapsus cardio-vasculaire. Il existe des signes francs de déshydratation globale : pli cutané , langue sèche, hypotonie des globes oculaires, fontanelle déprimée. Il n'y a pas de troubles de conscience.

Une perfusion I.V. est mise en route d'urgence.

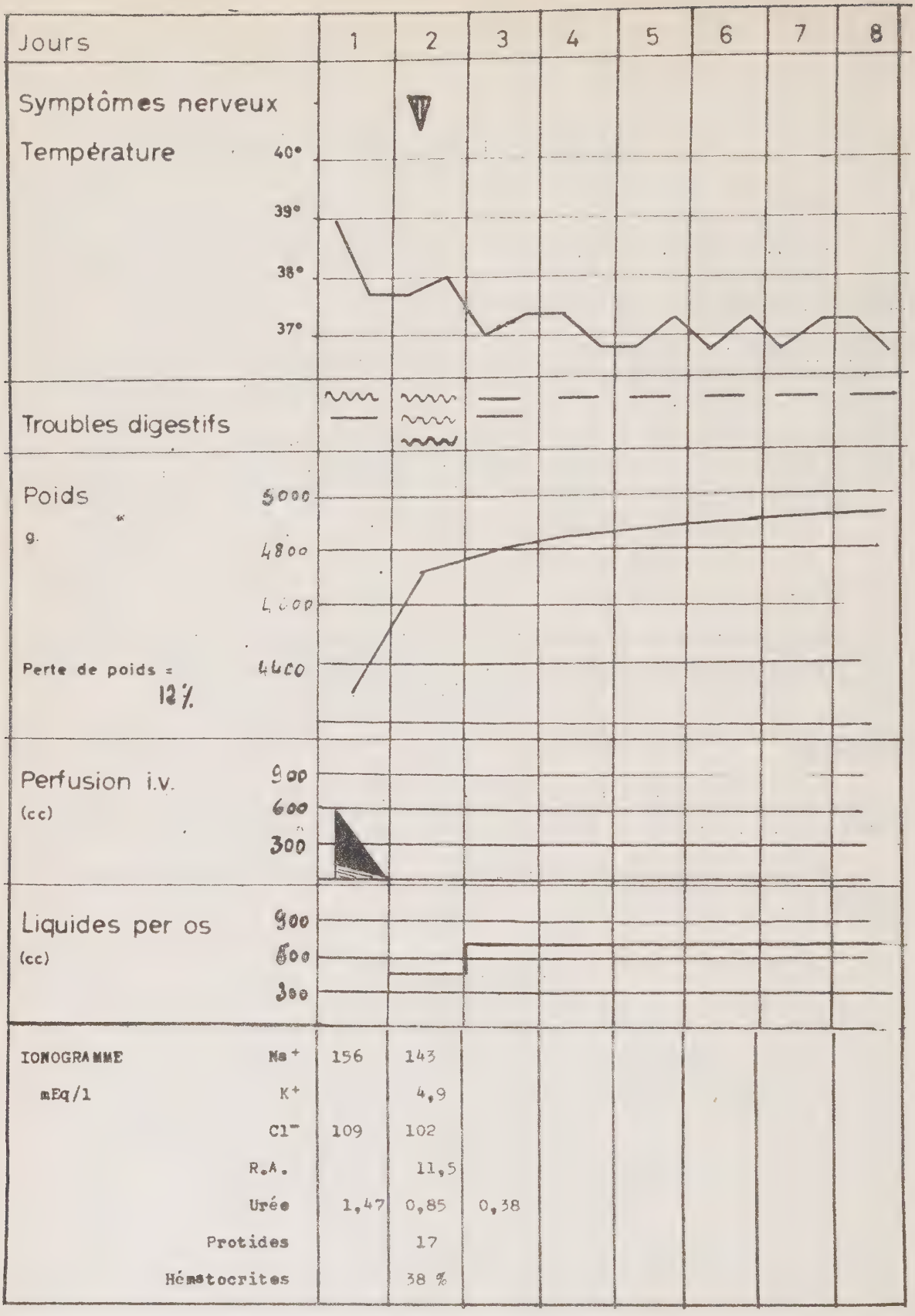
En 48 heures, prise de poids de 400 g. avec oedème du tissu cellulaire sous-cutané.

- le 3ème jour : l'enfant fait une crise convulsive généralisée. On institue un traitement par : Diamox, régime sans sel, restriction liquidienne. Il va se produire une chute de poids en 4 jours, confirmant ainsi la surcharge hydrique.

CONCLUSION :

Il s'agit donc d'un enfant eczémateux, ayant présenté un syndrome de déshydratation avec perte de poids de 12 % par diarrhée, vomissements.

Une réhydratation trop importante a déclenché une crise convulsive au 3ème jour.


Jours
1
2
3
4
5
6
7
8
Symptômes nerveux
Température
40°
39°
38°
37°
Troubles digestifs
Poids
g.
5000
4800
4600
Perte de poids = 12 %
Perfusion i.v.
(cc)
900
600
300
Liquides per os
(cc)
900
600
300
IONOGRAMME
mEq/l
Na+ 156 143
K+ 4,9
Cl- 109 102
R.A. 11,5
Urée 1,47 0,85 0,38
Protides 17
Hématocrites 38 %

OBSERVATION Nº XXXIV

- UT... Véronique, 6 mois. Hospitalisée le 22 Février 1959.

ANTECEDENTS PERSONNELS : aucune particularité.

AFFECTION ACTUELLE : diarrhée et vomissements importants pendant 48 heures . Perte de poids de 11 %.

A L'ENTREE : déshydratation sévère, coma profond, hypotonie des globes oculaires, langue sèche, rôtie, la peau ne garde pas le pli. Un ionogramme initial montre :

Na	: 165 mEq/l	Urée sanguine	: 1,85 g/l
K	: 4,5 mEq/l	Hématocrite	: 48 %

Une réhydratation par perfusion I.V. est aussitôt entreprise avec amélioration des signes cliniques, mais au bout de 24 h., l'enfant fait une crise convulsive généralisée. Celle-ci est vraisemblablement en rapport avec une réhydfatation trop importante. La prise de poids est, en effet, de 800 g. en 24 heures (l'enfant passe d'un poids de 5,800 kg. à 6,600 kg.) avec une perfusion de l'ordre de 200 cc/kg. par 24 heures.

La guérison est ensuite obtenue sans séquelles.

- plusieurs E.E.G. ont été pratiqués :

  . le premier : 5 jours après la crise convulsive: tracé de repos fortement altéré, caractérisé par la présence d'ondes lentes et très lentes, amples et très polymorphes, à prédominance droite, postérieure très marquée. S.L.I. : sans effet.

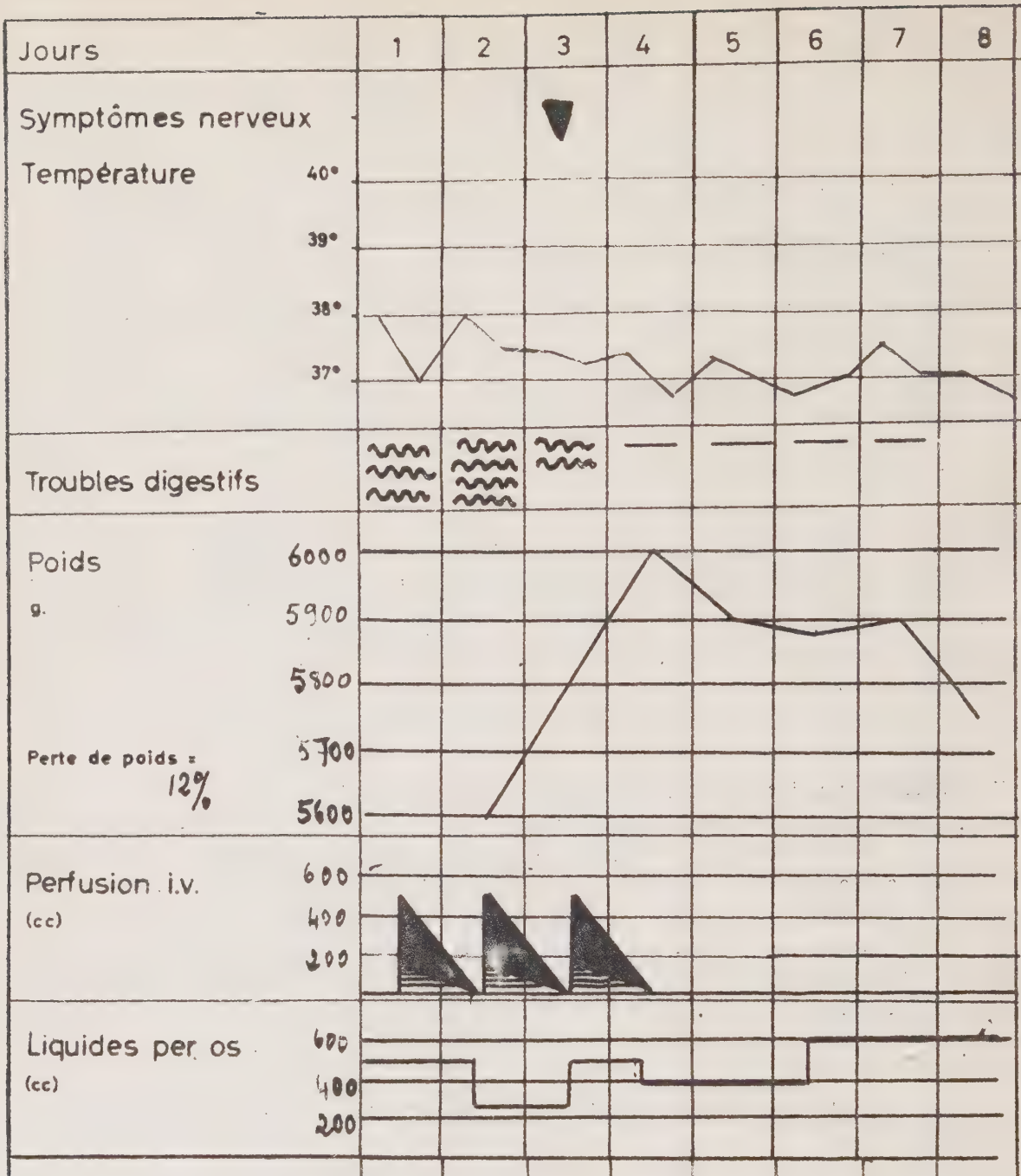
  . le deuxième au 17ème jour : tracé amélioré mais il persiste les yeux fermés, une importante activité lente et ample dans les dérivations postérieures. S.L.I. sans effet,

  . le troisième , un mois après la crise convulsive : tracé normal.

L'enfant a été revue à cette date et 3 mois après. L'examen clinique était normal.

EN CONCLUSION :

Déshydratation sévère à prédominance cellulaire. Crise convulsive 24 h. après le début de la réhydratation I.V. due vraisemblablement à une surcharge hydrique. Altérations régressives des E.E.G. Guérison sans séquelles.



IONOGRAMME mEq °/..					
	Na^+	154	145	136	141
	K^+	3,5	4	5,5	4,6
	Cl^-	100	108	109	107
	RA	15,5	16	18	24,5
	Urée	0,62	0,30	0,16	0,10
	Protides	19	14	13,3	13
	Hématocrites	42 %	34 %	31 %	36 %
	pH	7,29	7,28	7,27	

— OBSERVATION Nº XXXV —

- FL... Patricia, 9 mois. Hospitalisée le 5 Juillet 1959.

ANTECEDENTS PERSONNELS : sans particularités. Poids de naissance 3300 g. Développement psychomoteur apparemment normal.

AFFECTION ACTUELLE : débute subitement, la veille de l'entrée dans le service, par une diarrhée fréquente, mais peu abondante, avec rejet du repas de midi.

La température prise dans l'après-midi est de 38°. L'état général reste bon. Dans la nuit, l'enfant s'agite et crie. Le lendemain matin, température à 39,4°. Dans la journée, boit avec avidité 4 biberons entiers d'eau. A 15 heures, crise convulsive avec perte de connaissance, révulsion des globes oculaires, raideur généralisée durant quelques minutes.

A L'ENTREE le 5 Juillet à 16 heures. Enfant stuporeux, ne présentant pas de mouvements convulsifs. Température à 40°. Le poids est de 7120 g., la perte de poids étant de 10 % en 24 heures (mais repose sur un poids antérieur incertain). Collapsus circulatoire important, avec dyspnée, cyanose, tachycardie, pouls absent. Les signes de déshydratation sont, par ailleurs, discrets, avec un pli cutané faiblement persistant, une fontanelle normale, une langue humide. La tonicité musculaire est normale, la nuque est souple. L'examen ne révèle rien d'autre de particulier.

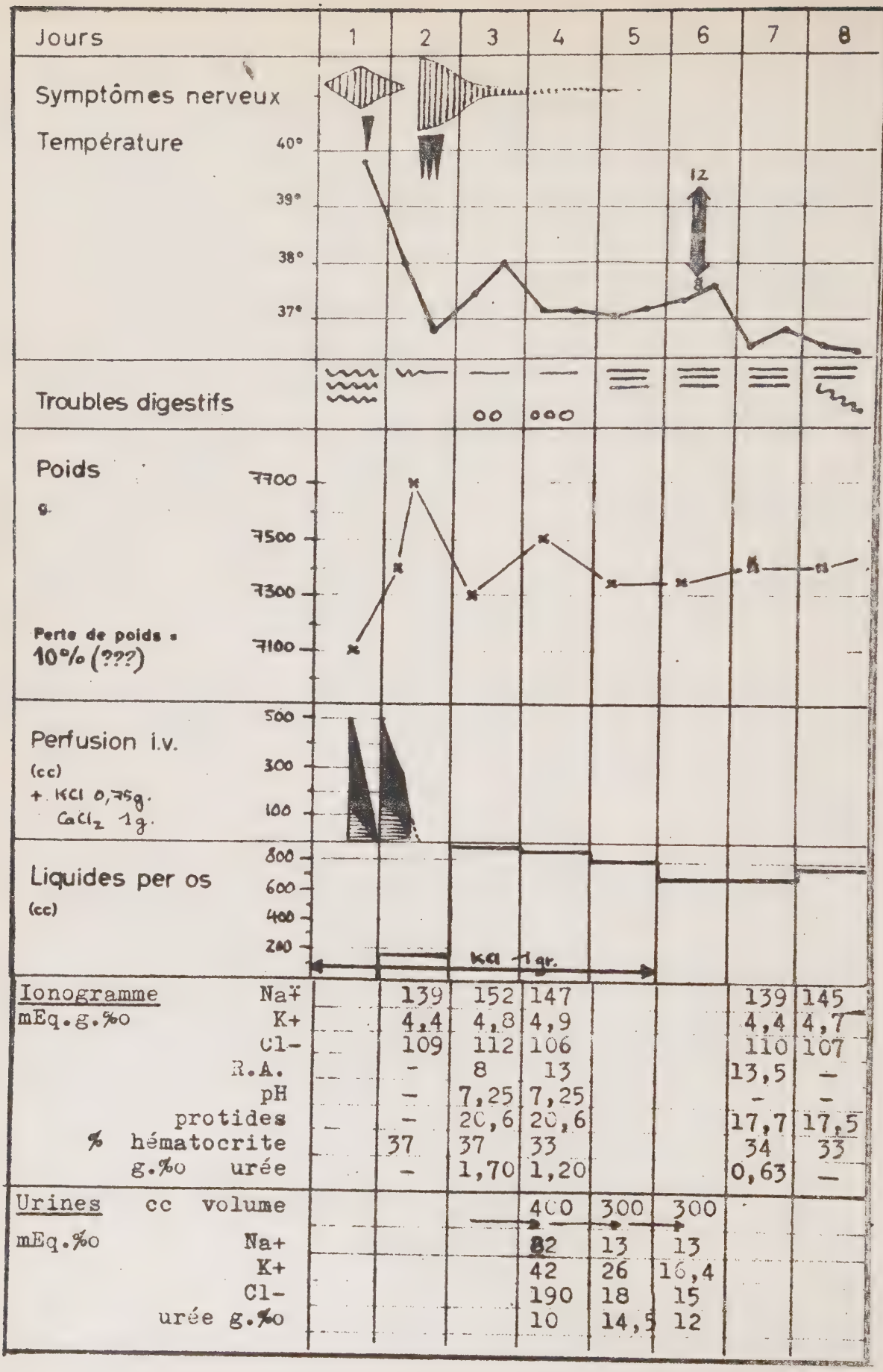
On procède d'urgence à une injection intra-veineuse de 100 cc. de sérum (1/3 salé isotonique, 2/3 glucosé à 5 %), puis est installée une perfusion intra-veineuse lente de 500 cc. de sérum salé isotonique (1/4) et de sérum glucosé à 5 % (3/4), rechargée à 22 heures, avec 500 cc. dans les mêmes proportions. En outre : antibiotiques, phénobarbital.

EVOLUTION :

- le lendemain matin : l'état général est satisfaisant. Il n'y a pas de signes de déshydratation ni de troubles digestifs, le collapsus est totalement corrigé. L'examen neurologique est normal. L'enfant a uriné à plusieurs reprises.

- A 11 h.30 : apparaissent des crises convulsives généralisées, prédominant à droite, subintrantes pendant plus d'une heure et demie, et accompagnées d'un coma profond, avec hypotonie musculaire, hyporéflexie ostéo-tendineuse, abolition du réflexe cornéen et de la déglutition. On constate à ce moment qu'il y a eu un dérèglement de la perfusion, et que le malade a reçu 500 cc. de liquides I.V. dans les deux heures précédant l'apparition des convulsions. Le poids, qui était de 7400 g. à 7 heures du matin, est de 7700 g. à 11 h.30 au début de l'état de mal.

Au bout d'un quart d'heure, celui-ci se complique d'intenses troubles respiratoires : la respiration devient irrégulière, saccadée, marquée de pauses de plus en plus longues. Cela nécessite une respiration artificielle manuelle pendant plus d'une heure et demie.



Ionogramme								
mEq.g.‰	Na+		139	152	147		139	145
	K+		4,4	4,8	4,9		4,4	4,7
	Cl-		109	112	106		110	107
	R.A.		–	8	13		13,5	–
	pH		–	7,25	7,25		–	–
	protides		–	20,6	20,6		17,7	17,5
%	hématocrite		37	37	33		34	33
g.‰	urée		–	1,70	1,20		0,63	–

Urines								
	cc	volume			400	300	300	
mEq.‰		Na+			82	13	13	
		K+			42	26	16,4	
		Cl-			190	18	15	
		urée g.‰			10	14,5	12	

L'examen, pratiqué à ce moment, ne montre pas d'oedèmes périphériques ni de signes d'oedème pulmonaire. Le pouls est accéléré, mais bien frappé. La pression du globe vésical distendu ramène 100 cc. d'une urine très claire. Sueurs abondantes, hypersécrétion salivaire. Une ponction lombaire, pratiquée dans de mauvaises conditions, ne ramène aucun liquide.

Le traitement d'urgence de cet état gravissime comporte, outre la respiration artificielle, l'administration de carbogène, d'analeptiques, de 1 g. de Na Cl I.V. et d'½ cc. de diurétique mercuriel. Bien entendu, la perfusion I.V. est stoppée.

L'état de mal convulsif cesse vers 13 h.30, la respiration spontanée est réapparue mais reste irrégulière et stertoreuse. Le coma hypotonique persiste. Le soir, on observe une nette amélioration, la respiration devenant régulière et le coma s'estompant. L'examen neurologique est normal. Mictions à plusieurs reprises. Sédiment urinaire : albumine +, nombreuses hématies, cellules épithéliales et cylindres granuleux.

- le 3ème jour : on constate encore une légère torpeur. Il n'y a pas de signes de déshydratation ou d'hyperhydratation. Le fond d'oeil est normal. Le nourrisson boit bien la carotte et l'eau de riz qu'on lui donne. A uriné 250 cc. depuis la veille au soir.

- le 4ème jour : l'enfant est bien, son visage est un peu bouffi. A uriné 450 cc. depuis 24 heures. On pratique un E.C.G. qui est normal, et un E.E.G. qui montre un tracé spontané de veille très altéré : le rythme de fond physiologique a complètement disparu et est remplacé par des ondes lentes et très lentes, de haut voltage, polymorphes, à prédominance gauche. La stimulation lumineuse intermittente est sans effet.

- le 5ème jour : l'enfant est consciente, mais abattue. Le fond d'oeil est toujours normal. La tension artérielle est de 120/80.

- L'évolution ultérieure est bonne. Après 10 jours, l'état général est tout à fait satisfaisant, la tension artérielle est de 90/60, l'examen neurologique sans particularités, la courbe de poids ascendante ; le sédiment urinaire, qui était resté pathologique pendant plusieurs jours, se normalise. L'E.E.G. de contrôle montre un tracé spontané de veille très amélioré, le rythme de fond restant cependant nettement plus lent que la normale, sans prédominance unilatérale. Le nourrisson quitte le service à la fin du mois.

EN CONCLUSION :

Il s'agit d'une observation typique d'intoxication par l'eau. La cause en est une perfusion passée à un rythme trop rapide, la conséquence un état de mal convulsif. L'évolution en a été favorable et il est utile de souligner, à ce propos, que l'hyperhydratation cellulaire a un pronostic moins fâcheux dans les 24 premières heures que la persistance ou la majoration de la déshydratation cellulaire.

CHAPITRE IV

ENCEPHALOPATHIES AIGUES

AVEC DESORDRES

HYDRO-ELECTROLYTIQUES SECONDAIRES

- 2 observations -

Si l'on a rapporté ici ces deux observations d'encéphalopathies aiguës où il est évident que la déshydratation a été modérée et secondaire et n'a donc pas joué de rôle dans la genèse de la souffrance cérébrale, c'est pour montrer qu'au cours de n'importe quelle maladie aiguë du système nerveux central, le sujet peut se déshydrater. L'état de coma entraîne un manque d'eau quasi inévitable si l'on n'en apporte pas par voie parentérale, car le malade ne peut plus boire ni manifester qu'il a soif (WELT). D'autre part, l'hyperthermie, les mouvements convulsifs et l'agitation motrice augmentent parfois considérablement les pertes insensibles.

Si on pèse le nourrisson, non tout au début de sa maladie nerveuse, mais quelques heures, voire un jour plus tard, on peut trouver une perte de poids importante, 10 % ou plus. A ce moment, on serait tenté d'attribuer aux troubles électrolytiques la responsabilité des symptômes nerveux, alors que ce sont ceux-ci qui ont entraîné ceux-là. En plus de l'appréciation de l'importance de la déshydratation par le degré de la perte de poids (dans laquelle rentre une part plus ou moins grande d'amaigrissement, ne l'oublions pas), il s'agit encore de bien savoir comment la maladie a commencé :

- par des manifestations neurologiques d'emblée, comme dans l'observation XXXVI, ce qui parle pour une encéphalopathie primitive,
- ou par des troubles digestifs, d'abord bénins, avec aggravation progressive du tableau clinique, ce qui parle pour une "encéphalopathie métabolique".

Il parait donc très important de posséder une anamnèse détaillée du début de la maladie, pour porter son diagnostic.

OBSERVATION Nº XXXVI

- BA... Brigitte, 14 mois. Hospitalisée le 12 Mai 1957.

ANAMNESE PERSONNELLE : poids de naissance : 2500 g. A l'âge de 10 mois ½, convulsions à l'occasion d'une rhinopharyngite, avec mouvements cloniques persistant pendant trois heures (pas d'E.E.G.). Tient mal assise à l'âge de 11 mois.

AFFECTION ACTUELLE : alors que l'enfant se portait bien les jours précédents, survient une brusque poussée thermique dans la journée du 12 Mai, montant jusqu'à 39,5°, avec crise convulsive le soir.

A L'ENTREE : le 12 Mai, dans la soirée. Enfant en état de mal convulsif, avec coma, température : 41,5°. Hypertonie musculaire généralisée, réflexes vifs et symétriques, pupilles en mydriase et ne réagissant pas à la lumière. Pas de signes neurologiques de localisation. Il n'y a pas de symptômes de déshydratation ni perte de poids par rapport au dernier poids connu. L'examen est, par ailleurs, normal.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant 0,25g/l d'albumine, 3 cellules par mm3, 1,09g/l de sucre. Delta corrigé : -0°57.

On prescrit d'urgence : oxygène, réfrigération, phénobarbital, chlorpromazine, pénicilline, gluconate et bromure de calcium.

EVOLUTION : l'état de mal convulsif se prolonge plusieurs heures au cours de la nuit.

- le lendemain matin : nouveaux mouvements convulsifs. La chute de poids est de 200 g. Le fond d'oeil montre une hyperémie de la rétine, sans stase papillaire. Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide semblable à celui de la veille. Du fait de l'état de coma profond, on installe une perfusion I.V. contenant 3/4 de sérum glucosé 5 %, et 1/4 de sérum salé isotonique.

- les jours suivants : le coma persiste.

- le 15 Mai : la tension artérielle s'élève à 155/100 avec tachycardie très marquée, nécessitant une saignée de 100 cc. Calcémie : 86 mg.°/$_{oo}$. Sédiment urinaire : albumine +, quelques cylindres hyalins et épithéliaux. On arrête la perfusion, alors que l'enfant a reçu en tout 2200 cc. en 45 heures, et on procède à l'alimentation par sonde gastrique, la déglutition étant encore absente.

- le 16 Mai : La chute de poids est de 460 g. Le soir, deux crises convulsives. Le fond d'oeil est normal. L'E.E.G. montre un tracé spontané très perturbé, avec incessante activité diffuse lente et très lente de haut voltage, et de longues bouffées de pointes, pointes lentes et pointes-ondes typiques de faible voltage.

- au cours des jours suivants : l'enfant sort peu à peu de son coma, mais reste profondément prostrée, gémissante, ne paraissant ni voir, ni entendre. Les membres supérieurs sont contracturés en flexion, les membres inférieurs en extension, hypertonie prédominant à gauche, hyperréflexie tendineuse. Il y a quotidiennement

de brefs paroxysmes de contractures. La courbe de poids et de température est très irrégulière. Troubles vaso-moteurs.

- au cours des semaines suivantes, on pratique divers examens :

  - le liquide céphalo-rachidien est normal à plusieurs reprises,
  - des explorations sous-durales par ponction de l'angle de la fontanelle ne ramènent, à deux reprises, que du liquide céphalo-rachidien ;
  - le périmètre crânien est stationnaire, et normal pour l'âge : 46 cm. ;
  - l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire (6 juin) montre une atrophie cérébrale diffuse avec dilatation des ventricules ;
  - l'électroencéphalogramme (31 Mai) montre que l'activité électrique a presque complètement disparu ; il ne persiste que quelques ondes lentes de faible voltage ;
  - réaction de Hirst et recherche du virus APC négatives.

- Revue à l'âge de 3 ans : enfant grabataire, présentant les signes d'une grave encéphalopathie ; important retard psycho-moteur (ne tient pas assise , suit des yeux, sourit rarement, ne parle pas) , hypertonie musculaire du type spastique, avec membres supérieurs en demi-flexion et pronation, pouce en dedans, membres inférieurs en extension et croisés ; atrophie musculaire ; réflexes tendineux très vifs et polycinétiques ; clonus et signe de Babinski à droite ; mâchonnement continuel ; a plusieurs fois par jour de brefs paroxysmes de contractures généralisées. Elle reçoit du phénobarbital depuis un an et demi. E.E.G. : bouffées paroxystiques typiques de pointes et pointes-ondes à nette prédominance postérieure droite.

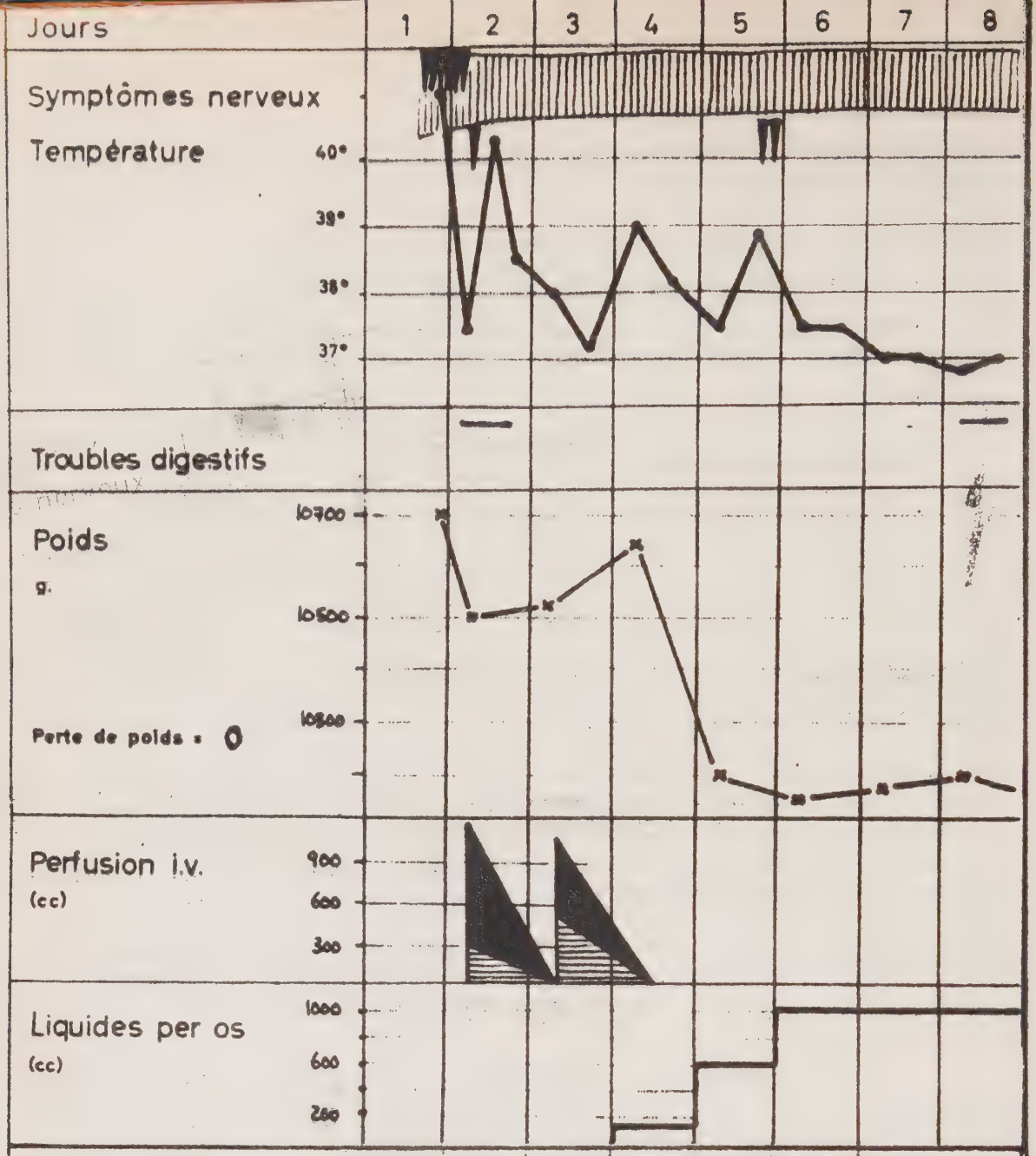
COMMENTAIRE : Il faut relever,dans les antécédents de cette enfant, les convulsions faites à l'âge de 10 mois, étiquetées "convulsions hyperthermiques" et qui ont été déjà, en fait, un véritable état de mal ; un certain retard psychomoteur décelé aussi à ce moment.

L'allure clinique du second épisode convulsif, rapporté ici, est assez caractéristique : alors que l'enfant semblait en parfaite santé, survient une brusque poussée thermique, puis des convulsions subintrantes pendant plusieurs heures, et coma qui persiste plusieurs jours, accompagné de troubles neuro-végétatifs intenses (auxquels on peut rattacher, semble-t-il, l'hypertension artérielle transitoire) et suivi de graves séquelles neuropsychiques analogues à celles des observations XI et XII.

Il est assez évident que dans cette maladie la déshydratation a été secondaire. A l'entrée, il n'y en a aucun signe, et il n'y a pas de perte de poids. Le lendemain, on a une chute pondérale de 200 g. ; or, l'enfant n'a absolument rien bu entre le moment de son hospitalisation et celui de la mise en marche d'une perfusion. A ce moment, l'ionogramme montre une hypernatrémie modérée avec une certaine hémoconcentration, indices d'un manque d'eau qui est cliniquement certain le 2ème jour et qui ne fera que s'accentuer le 5ème jour lorsque la natrémie monte à 189 mEq/l. Le 4ème jour, en effet, l'enfant n'a reçu que 400 cc. de liquide et la chute de poids va être de 400 g.

OBSE

XXX



Ionogramme mEq. ‰							
Na+		155		155	189	163	
K+		5,2		3,6	4,5	5,3	
Cl-		104		97	106	100	
R.A.		13,5		13,5	13,5	20	
urée g.‰		1,08		0,60	0,22	0,2	
protides		21,4				18,8	
hématocrite %		48		25	35	35	
sucre g.‰	1,09 LCR				1,0 LCR	1,17	

L'hyperazotémie s'explique par un catabolisme protidique accru à cause du coma et du jeûne. En l'absence de pH, on ne peut interpréter avec certitude l'abaissement des bicarbonates, mais il est vraisemblable qu'il correspond à une acidose métabolique de jeûne.

Le corollaire d'une telle hypernatrémie est une déshydratation cellulaire, qui a pu constituer secondairement un facteur aggravant de souffrance cérébrale.

Quant à la cause même de cette encéphalopathie, on a envisagé l'hypothèse d'une encéphalite (recherches virales négatives) , d'une thrombo-phlébite cérébrale (aucun argument étiologique précis). Une atteinte préexistante est possible brutalement aggravée par l'état de mal convulsif du fait des désordres anoxiques cérébraux qu'il a pu engendrer.

OBSERVATION Nº XXXVII

- LE... Marcel , 3 mois. Hospitalisé le 14 Mai 1958.

ANTECEDENTS PERSONNELS : poids de naissance 1900 g. Pas de réanimation, développement psycho-moteur apparemment normal.

Hospitalisé à deux reprises pour diarrhée aiguë bénigne. Le dernier épisode, associé à une otite aiguë, a entraîné une hospitalisation de 8 jours. L'enfant a quitté le service en bon état, 4 jours avant le début des troubles actuels, pesant 4400 g.

AFFECTION ACTUELLE : depuis 48 heures, les parents ont constaté l'apparition d'accès de somnolence avec polypnée, température non prise. Absence de diarrhée,

Le jour de l'hospitalisation, la torpeur s'accentue, l'enfant n'absorbe pratiquement rien. Pas de convulsions.

A L'ENTREE le 14 Mai dans la soirée : coma avec hypotonie massive, polypnée très importante, cyanose et tendance au collapsus circulatoire. Poids : 4100 g. L'enfant a donc perdu environ 300 g. depuis le 10 mai, guère plus de 7 % du poids du corps. Le pli cutané est un peu pâteux, la langue est sèche, mais il existe une polypnée marquée. Radioscopie : I.T.N. . Température : 37°. Ponction lombaire : liquide clair , 0,8 éléments/mm3 , chlorures 6,8 g/l.

- traitement : perfusion I.V. (1/3 sérum glucosé 5 %, 2/3 sérum salé isotonique, gluconate de calcium 1 g., K Cl 0,75 g.) analeptiques cardio-vasculaires, pénicilline 1 million.

EVOLUTION : Le lendemain, les signes de déshydratation ont disparu, le coma persiste avec hypotonie, strabisme divergent, l'enfant reste cyanosé, la respiration est très irrégulière, avec des accès de polypnée et des phases de ralentissement marqué du rythme respiratoire. Le coeur est rapide, avec des irrégularités . T.A. 7/4. Température : 37°.

Ionogramme :

Na+	:153 mEq/l	R.A.	14,5 mEq/l
Cl-	: 113 mEq/l	Protides	: 14 mEq/l
K+	: 6 mEq/l	Urée	: 1 g/l

Urines : albumine +, cylindres granuleux, ni hématies, ni leucocytes, présence de corps cétoniques en abondance.

Le coma persiste profond, les jours suivants, avec apparition de crises convulsives fréquentes, prédominant ou commençant à droite. On note une déviation de la tête à gauche, des secousses nystagmiformes des globes oculaires. L'hypotonie, dans l'intervalle des crises, est toujours marquée. Fond d'oeil : normal. Pouls et respiration se régularisent.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, 1,6 éléments/mm3, 0,64g/l d'albumine.

L'hyperazotémie s'explique par un catabolisme protidique accru à cause du coma et du jeûne. En l'absence de pH, on ne peut interpréter avec certitude l'abaissement des bicarbonates, mais il est vraisemblable qu'il correspond à une acidose métabolique de jeûne.

Le corollaire d'une telle hypernatrémie est une déshydratation cellulaire, qui a pu constituer secondairement un facteur aggravant de souffrance cérébrale.

Quant à la cause même de cette encéphalopathie, on a envisagé l'hypothèse d'une encéphalite (recherches virales négatives) , d'une thrombo-phlébite cérébrale (aucun argument étiologique précis). Une atteinte préexistante est possible brutalement aggravée par l'état de mal convulsif du fait des désordres anoxiques cérébraux qu'il a pu engendrer.

OBSERVATION Nº XXXVII

- LE... Marcel , 3 mois. Hospitalisé le 14 Mai 1958.

ANTECEDENTS PERSONNELS : poids de naissance 1900 g. Pas de réanimation, développement psycho-moteur apparemment normal.

Hospitalisé à deux reprises pour diarrhée aiguë bénigne. Le dernier épisode, associé à une otite aiguë, a entraîné une hospitalisation de 8 jours. L'enfant a quitté le service en bon état, 4 jours avant le début des troubles actuels, posant 4400 g.

AFFECTION ACTUELLE : depuis 48 heures, les parents ont constaté l'apparition d'accès de somnolence avec polypnée, température non prise. Absence de diarrhée.

Le jour de l'hospitalisation, la torpeur s'accentue, l'enfant n'absorbe pratiquement rien. Pas de convulsions.

A L'ENTREE le 14 Mai dans la soirée : coma avec hypotonie massive, polypnée très importante, cyanose et tendance au collapsus circulatoire. Poids : 4100 g. L'enfant a donc perdu environ 300 g. depuis le 10 mai, guère plus de 7 % du poids du corps. Le pli cutané est un peu pâteux, la langue est sèche, mais il existe une polypnée marquée. Radioscopie : I.T.N. . Température : 37°. Ponction lombaire : liquide clair , 0,8 éléments/mm3 , chlorures 6,8 g/l.

- traitement : perfusion I.V. (1/3 sérum glucosé 5 %, 2/3 sérum salé isotonique, gluconate de calcium 1 g., K Cl 0,75 g.) analeptiques cardio-vasculaires, pénicilline 1 million.

EVOLUTION : Le lendemain, les signes de déshydratation ont disparu, le coma persiste avec hypotonie, strabisme divergent, l'enfant reste cyanosé, la respiration est très irrégulière, avec des accès de polypnée et des phases de ralentissement marqué du rythme respiratoire. Le coeur est rapide, avec des irrégularités . T.A. 7/4. Température : 37°.

Ionogramme :

Na+	:153 mEq/l	R.A.	14,5 mEq/l
Cl-	: 113 mEq/l	Protides :	14 mEq/l
K+	: 6 mEq/l	Urée :	1 g/l

Urines : albumine +, cylindres granuleux, ni hématies, ni leucocytes, présence de corps cétoniques en abondance.

Le coma persiste profond, les jours suivants, avec apparition de crises convulsives fréquentes, prédominant ou commençant à droite. On note une déviation de la tête à gauche, des secousses nystagmiformes des globes oculaires. L'hypotonie, dans l'intervalle des crises, est toujours marquée. Fond d'oeil : normal. Pouls et respiration se régularisent.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, 1,6 éléments/mm3. 0,64g/l d'albumine.

L'ionogramme est redevenu normal. La perfusion devra être maintenue jusqu'au 24 Mai du fait des graves troubles de conscience, associés à la pénicilline (5 millions) et à l'hydrocortisone (2,5 mg.).

- au cours des semaines et des mois suivants : l'état neurologique reste très grave : l'enfant est profondément obnubilé, le regard atone, la nuque molle, avec une discrète hypertonie du membre inférieur droit. On note des mouvements automatiques de la face et des membres (grimace, tire la langue). Absence de paralysies des paires crâniennes. Convulsions intermittentes.

E.E.G. (31.5.1958) : nombreux éléments lents anormaux d'aspect très polymorphe. Il existe également quelques éléments pointus lents de faible voltage à prédominance pariétale gauche. S.L.I. sans effet.

La ponction sous-durale exploratrice (14.6.58) ramène à gauche 8 cc. d'un liquide sanglant, incoagulable, contenant 5,5 g./l d'albumine. Il existe donc un hématome sous-dural gauche.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire (16.7.1958) montre une atrophie cérébrale diffuse avec dilatation ventriculaire bilatérale. L'air injecté passe dans l'espace sous-dural droit et dessine les limites d'une poche assez peu étendue. L'espace sous-dural gauche n'est pas injecté.

Les E.E.G. successifs montrent l'aggravation des anomalies : disparition de tout rythme de fond remplacé par une activité paroxystique continue, généralisée, faite d'ondes lentes polymorphes et de pointes-ondes.

La réaction de Hirst, le diagnostic sérologique de la toxoplasmose, des viroses A.P.C., sont négatifs, de même qu'une tentative d'isolement d'un virus sur culture de cellules.

Les hématomes sous-duraux seront traités par ponctions répétées et finalement un drainage sera pratiqué du côté gauche (Octobre 1958) sans que la situation s'en trouve pratiquement améliorée.

- revu en Juillet 1959 : l'enfant est un très grave encéphalopathe, grabataire, avec hypertonie, hyperréflexie, convulsions fréquentes et retard psycho-moteur très sévère, E.E.G. : tracé d'hypsarythmie.

COMMENTAIRE : Comme dans l'observation précédente, les désordres hydro-électrolytiques constatés au moment de l'hospitalisation ne sauraient expliquer les graves troubles nerveux. Ils sont simplement la conséquence des troubles de conscience entraînés par l'atteinte cérébrale.

Les perturbations hydro-électrolytiques sont discrètes, allant de pair avec une perte de poids modérée. L'hyperazotémie, l'hyperkaliémie, sont sous la dépendance d'un défaut de filtration rénale lié au ralentissement circulatoire. En l'absence de mesure de pH, chez ce nourrisson très polypnéique dès le début de ses troubles, l'interprétation de la baisse de la R.A. reste incertaine : il peut s'agir d'une alcalose gazeuse par hyperexcitation primitive des centres respiratoires au cours d'une encéphalopathie aiguë.

Cette observation mérite d'être rapprochée de l'observation n° XI. Quoique le tableau ultime soit exactement le même que celui des encéphalopathies métaboliques compliquées d'hématomes sous-duraux, la période initiale des troubles est bien différente, et la grave déshydratation hypernatrémique constatée dans l'observation XI fait ici complètement défaut. Il s'agit bien d'une encéphalopathie primitive avec désordres hydro-électrolytiques secondaires. Le diagnostic envisagé a été celui "d'encéphalite" compliquée d'hématome sous-dural.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DES MANIFESTATIONS NERVEUSES

GENERALITES

GENERALITES

MATÉRIEL D'ETUDE

Notre travail porte sur 277 cas de deshydratation aiguë de nourrissons soignés dans le Service du Professeur TURPIN, entre Octobre 1956 et Juillet 1961. Parmi ces deshydratations, à perte de poids bien précisée, nous avons observé dans 94 cas des troubles nerveux qui nous ont paru imputables aux désordres hydro-électrolytiques et qui font l'objet de cette étude.

ETIOLOGIE

	Nombre de cas :	
- Diarrhée à E. coli pathogène	68	24,1 %
- Diarrhée à germes divers	14	
- Vomissements par sténose du pylore et béance du cardia	3	
- Otites aiguës suppurées et oto-antrites	47	16,9 %
- Rhino-pharyngites	9	
- Broncho-pneumopathies aiguës	7	
- "Coups de chaleur"	13	
- Pyodermite	1	
- Vaccination anti-variolique (8ème jour)	1	
- Intoxication alimentaire familiale	1	
- Etiologie inconnue :		
a.- diarrhée et vomissements de cause inconnue	112	40,4 %
b.- état fébrile de cause inconnue sans troubles digestifs	1	
	277	

- Les diarrhées à E. coli pathogène sont le plus souvent dues à E. coli 111 B4 (44 cas), beaucoup plus rarement à E. coli 26 B6 (11 cas), E. coli 55 B5 (6 cas), E. coli 127 B8 (4 cas). Sur les 68 cas, 15 étaient associés à une otite ou oto-antrite.

- Les diarrhées à germes divers étaient dues 7 fois au protéus, 1 fois à un virus grippal de type A', 3 fois vraisemblablement à un staphylocoque pathogène.

- Les otites aigues (38 cas) et oto-antrites (9 cas) étaient dues en règle à un staphylocoque pathogène.

- Les rhino-pharyngites groupent sûrement des faits disparates : les symptômes rhino-pharyngés, seuls constatés au début de la maladie, pouvant aussi bien représenter la localisation accessoire d'une maladie générale dont l'étiologie virale ou autre nous échappe actuellement, qu'un foyer infectieux isolé dont dépendraient spécifiquement les troubles digestifs secondaires.

- Sous la rubrique "coup de chaleur", on a réuni les cas dans lesquels un excès manifeste de chaleur ambiante a paru jouer un rôle décisif dans l'évolution de la maladie par l'intermédiaire des troubles de la thermo-régulation qu'il a entraînés. On ne peut cependant exclure une cause infectieuse initiale méconnue que l'excès de chaleur ambiante n'aurait fait qu'aggraver.

- Sous la rubrique "étiologie inconnue", on a tout d'abord rangé toutes les diarrhées et vomissements de cause indéterminée, c'est-à-dire tous les troubles digestifs où l'on n'a pu mettre en évidence une étiologie précise.

Il a pu s'agir alors : soit d'erreurs diététiques, soit de gastro-entérites relevant de colibacilles pathogènes que nous n'avions pas, au début de notre étude, les moyens d'identifier, soit d'entérites "virales", soit d'infections parentérales, non identifiées, mais accompagnées de troubles digestifs.

L'origine infectieuse en est probable mais non démontrée. Il n'y a pas ici de notion de "coup de chaleur".

Quelle que soit la maladie initiale, sur les 277 nourrissons, 263, soit 95 %, présentaient des troubles digestifs (diarrhée avec ou sans vomissements) contre 14 qui n'en présentaient pas, soit 5 %.

La catégorie sans diarrhée est presque exclusivement constituée par les "coups de chaleur".

DÉCÈS

Il y a eu 11 décès sur 178 cas de deshydratation grave, soit une mortalité de 6,1 %. On retrouve, dans 5 cas, une tare antérieure à la deshydratation et qui explique l'évolution si sévère.

Dans tous les cas, sauf le cas N° 5, qui est rapporté plus loin en détail (Observ. XVIII), il n'y a pas eu d'autres manifestations nerveuses que des troubles de conscience transitoires au moment de la deshydratation initiale et à période terminale évidemment.

Le décès est survenu dans des conditions variables :

1.- Au cours de la deshydratation aigue initiale par collapsus, malgré la perfusion : Cas N° 6, 8, 9, 10, 11.

2.- Au cours d'épisodes de deshydratation à rechute ayant nécessité des perfusions successives avec évolution vers l'athrepsie : Cas N° 1, 2, 3, 4, 7.

3.- Après correction de la deshydratation aiguë initiale et sans reprise de la diarrhée : Cas N° 5.

On voit donc que la deshydratation aigüe a joué un rôle direct dans l'évolution fatale dans 10 cas, dont 4 présentaient un facteur de débilité antérieur aux désordres hydro-électrolytiques qui a sûrement favorisé leur gravité. La mortalité des deshydratations que nous avons observées se trouve ainsi ramenée à 5,6%.

TABLEAU DES DECES

N°	ETAT ANTERIEUR	CAUSE DE LA MORT
1	Prématuré Cardiopathie congénitale	Gastro-entérite à E. coli 111 B4
2	Myxoedème congénital	Diarrhée aigue d'origine inconnue
3	Athrepsie	Gastro-entérite aigue terminale à E. coli 111 B4
4	Athrepsie chez un ancien prématuré	Oto-antrite, diarrhée de surinfection à E. coli 111 B4
5	Rachitisme sévère	Diarrhée aigue à rechute (E. Coli 111 B4) Broncho-pneumopathie staphylococcique terminale
6	R.A.S.	Diarrhée aigue fébrile de cause inconnue (grippe ?)
7	R.A.S.	Oto-antrite méconnue, gastro-entérite à E. coli 111 B4
8	R.A.S.	Diarrhée et vomissements d'origine inconnue
9	Parents non interrogés	Diarrhée et vomissements d'origine inconnue
10	R.A.S.	Diarrhée et vomissements d'origine inconnue
11	Parents non interrogés	Diarrhée et vomissements d'origine inconnue

CLINIQUE

On s'est efforcé, dans chacune des observations rapportées, de bien préciser l'importance de la perte de poids, critère très valable de la gravité de la deshydratation.

Celle-ci, exprimée en pourcentage du poids corporel, a été calculée sur la base du dernier poids connu, quand celui-ci remonte à moins de 10 jours avant le début de la maladie.

Sous l'effet de la réhydratation, la reprise pondérale sans oedèmes a permis, le plus souvent, de confirmer que la perte de poids était due principalement à la perte d'eau.

La part due à l'amaigrissement lié au jeûne est difficilement appréciable, mais ne paraît pas très importante quand la perte de poids s'échelonne sur 24 à 48 heures.

Au contraire, il paraît évident que des pertes de poids de 15 à 20 %, comme on en a indiquées dans notre statistique, correspondent toujours à des pertes échelonnées sur plusieurs jours, dans lesquelles la fonte des réserves joue sûrement un rôle prépondérant.

Nous avons distingué :

deshydratation extra-cellulaire

et deshydratation cellulaire

devant les symptômes suivants :

a.- DESHYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE :

persistance du pli cutané, dépression de la fontanelle, cerne sous-oculaire, collapsus circulatoire.

Mais si les trois premiers symptômes apparaissent comme évidents, par contre, le diagnostic clinique de collapsus circulatoire est souvent difficile chez le tout-petit. La chute de la T.A. en est, chez l'adulte, le meilleur signe, mais, chez le nourrisson deshydraté, la T.A. est, le plus souvent, très difficile à prendre. On s'est alors fondé sur les symptômes suivants : pouls filant, disparaissant à l'élévation du bras, ou insaisissable, tachycardie, pâleur, cyanose, refroidissement des extrémités.

Et souvent l'absence de mention du collapsus dans une observation ne signifiera pas que les perturbations hémodynamiques sont absentes, mais seulement qu'elles ne sont pas encore assez importantes pour être cliniquement évidentes.

b.- DESHYDRATATION CELLULAIRE :

soif, sécheresse de la peau et des muqueuses, chute pondérale importante.

Les manifestations nerveuses qui font l'objet de ce travail n'ont pas servi au diagnostic de déshydratation cellulaire, afin de ne pas préjuger de leur origine.

D'autre part, la soif, signe capital de deshydratation cellulaire, ne peut être appréciée lorsque l'enfant présente des troubles de conscience marqués. Enfin, la langue peut paraître humide si l'enfant vient de boire. La sécheresse des lèvres garde alors toute sa valeur.

c.- En fait, LA DESHYDRATATION est le plus souvent GLOBALE,

prédominant cliniquement sur le secteur cellulaire ou extra-cellulaire.

Se plaçant sous l'angle de la nature des pertes, il nous paraît capital de distinguer :

a.- LES DESHYDRATATIONS PAR "MANQUE D'EAU"

qui indiquent des pertes hydriques pures, ou très prépondérantes, par rapport aux pertes salines : hyperthermie, polypnée, sueurs, défaut d'apport.

b.- LES DESHYDRATATIONS PAR "MANQUE D'EAU ET DE SEL"

lorsque les pertes hydriques et salines sont simultanément importantes : vomissements, diarrhée (encore que celle-ci comporte bien souvent des pertes surtout aqueuses.)

EXAMENS PARACLINIQUES

IONOGRAMMES PLASMATIQUES

Un ou plusieurs ionogrammes plasmatiques ont été pratiqués chez 152 malades, avec, en général, dosage du Na +, du Cl -, du K +, des bicarbonates, de l'urée, des protides, avec hématocrite, et plus rarement du pH. Les taux des électrolytes et des protides sont toujours exprimés en mEq/l., l'urée et la glycémie en g/l, la calcémie en mg/l.

PONCTION LOMBAIRE

Une ponction lombaire a été pratiquée 128 fois. En plus des recherches habituelles (albumine, cellules, sucre, chlorures), on a dosé le Na + et le K + dans 41 cas. On a admis que le taux du Na + et du K + varie dans le même sens que celui du plasma, mais sans parallélisme rigoureux. Les altérations de la membrane méningée, les modifications du taux des protides et des anions dans le L.C.R., l'existence éventuelle d'oedème cérébro-méningé, interviennent sans doute pour modifier de façon originale le taux des cations dans le L.C.R. (ROYER et SCHAPIRA). (179)

Les rapports généralement admis entre la concentration dans le L.C.R. et la concentration dans le plasma sont les suivants :

(DAVSON) (48)

Na +	= 1,03	K +	= 0,52
Cl -	= 1,21	Urée	= 0,81
HCO_3 -	= 0,94		

Ainsi suivant les modifications de l'ionogramme, on a parlé de deshydratation hypertonique, isotonique, hypotonique, selon que l'osmolarité plasmatique était élevée, normale ou abaissée.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des électroencéphalogrammes ont été faits dans 34 cas, sur lesquels 14 avaient présenté des convulsions au cours de la deshydratation. Les enregistrements ont été pris à des moments très variables après l'épisode initial (de 1 à 20 jours pour le premier tracé).

TRAITEMENT

La rehydratation a été faite :

a.- PAR VOIE UNIQUEMENT BUCCALE dans 52 cas (sérum glucosé, eau de Vittel, carotte, eau de riz ...)

b.- PAR VOIE BUCCALE COMBINEE A UNE HYPODERMOCLYSE DE SERUM SALE ISOTONIQUE ou éventuellement un mélange sérum salé, sérum glucosé (ceci d'ailleurs sans inconvénient)dans 42 cas.

c.- PAR PERFUSION INTRA-VEINEUSE LENTE dans 183 cas.

Les liquides perfusés ont été du sérum salé isotonique à 9 °/oo , du sérum glucosé à 50 °/oo, du sérum bicarbonaté à 14 °/oo en proportion très variable selon les cas. Dans quelques cas, on a perfusé aussi du plasma et des hydrolysats de protéines.

Le traitement hydrosalin a comporté aussi, en général, l'administration de chlorure de potassium per os, à raison de 1 à 2 g. par jour dès que l'enfant a uriné.

Les antibiotiques ont été utilisés systématiquement : en général, pénicilline et streptomycine I.M., ainsi qu'auréomycine dans la perfusion I.V., polymyxine, néomycine, et colimycine ont été données contre les infections à E. coli. pathogène

Le traitement anticonvulsivant comprenait en général : phénobarbital, gluconate ou bromure de calcium, parfois chlorpromazine. Le chloral a paru le plus efficace dans les états de mal convulsif.

CHAPITRE I

ETUDE DES MANIFESTATIONS NERVEUSES A LA PERIODE AIGUE DE LA DESHYDRATATION AVANT TOUT TRAITEMENT

La constatation de symptômes nerveux au cours d'une deshydratation aiguë pose toujours le difficile problème de déterminer dans quelle mesure ils sont réellement la conséquence des désordres hydroélectrolytiques. Il faut, en effet, garder présent à l'esprit qu'une cause indépendante de la déshydratation, même si celle-ci est importante, peut intervenir, en tout ou en partie, dans la genèse de la souffrance nerveuse. La simple hyperthermie peut être facteur de convulsions, une broncho-pneumopathie est génératrice d'acidose et d'anoxie cérébrale, et surtout une encéphalopathie, qu'il s'agisse d'une encéphalite virale ou d'un autre processus, peut être le point de départ de graves désordres hydro-électrolytiques, conséquence et non cause des troubles nerveux.

Seules sont prises en considération ici les manifestations nerveuses qu'une analyse minutieuse a permis de considérer comme une conséquence plausible des perturbations hydro-électrolytiques. Celles-ci sont d'expression assez monotone et consistent essentiellement en troubles de conscience et convulsions. C'est donc surtout sur eux que nous insisterons dans ce travail.

Si un état de torpeur marquée ou de coma est le plus souvent évident, un trouble léger de la conscience est d'appréciation difficile chez un nourrisson, surtout s'il est très jeune. Dans les premières semaines de la vie, il dort normalement une grande partie du temps et les limites d'une somnolence pathologique peuvent être difficiles à apprécier. Celle-ci prendra toute sa signification par son association à des perturbations neurologiques : troubles du tonus, disparition des réflexes archaïques, etc ... A cet âge d'ailleurs, il sera plus juste de parler d'un trouble du comportement que de troubles de conscience.

JASO et YTURRIAGA (108) se sont référés à l'expression du visage pour apprécier la gravité de l'atteinte de la conscience.

Il nous a paru plus simple de nous en tenir à la distinction suivante :

1.- Absence de troubles de conscience avec comportement normal du très jeune enfant,

2.- Torpeur,

3.- Coma.

Dans les critères d'appréciation clinique d'un trouble mineur de conscience, nous avons considéré principalement la somnolence, la fixité du regard, la diminution de la motilité spontanée, de la force du cri. L'agitation très souvent observée n'a pas été retenue comme l'expression d'un véritable trouble de conscience. Elle extériorise le malaise général entraîné par la maladie dans son ensemble et, en particulier, par la fièvre et surtout la soif. Nous la signalerons lorsqu'elle s'intriquera avec une torpeur débutante. Nous avons éliminé de notre étude tous les cas douteux.

Les convulsions sont beaucoup moins fréquentes que les troubles de conscience. En pratique, il est souvent difficile, quand on n'y a pas assisté, de retrouver dans l'infidèle récit de la mère les critères d'authenticité d'une crise convulsive. Les signes importants sont : la révulsion des globes oculaires avec, parfois, secouses nystagmiformes, la brusque suspension de la conscience avec ses témoins indirects : silence, immobilité, insensibilité.

I.- RESULTATS D'ENSEMBLE

Sur 277 nourrissons atteints de deshydratation aiguë, nous avons observé :

A.- MANIFESTATIONS NERVEUSES DE LA PÉRIODE AIGUË

1.- AVANT TOUT TRAITEMENT :

Troubles de conscience, à type de torpeur plus ou moins marquée :	71 cas
Comas avec ou sans crises convulsives :	23 cas
Convulsions :	15 cas
Paralysies motrices :	0 cas
Mouvements anormaux :	1 cas

2.- EN COURS DE REHYDRATATION :

Convulsions :	8 cas
Tétanie :	2 cas
Mouvements anormaux (tremblement) :	1 cas

Une observation d'intoxication par l'eau, d'origine accidentelle, avec coma, convulsions, troubles respiratoires, a été jointe à cette série, car elle nous a paru typique, méritant d'être rapportée .

B.- SÉQUELLES NEURO-PSYCHIQUES

Des séquelles neuro-psychiques graves ont été observées dans 4 cas, dont 3 bien étudiés, à type d'encéphalopathie chronique, avec quadriplégie spastique, très grave arriération mentale et atrophie cérébrale. Dans un cas, il existait également un épanchement sous-dural bilatéral.

Nous n'avons pas fait d'étude d'ensemble du pronostic neuro-psychique lointain de nos déshydratations aiguës graves.

En dehors des quatre encéphalopathies précédentes, seuls ont ont été revus 6 enfants sur les 15 ayant présenté des convulsions initiales, dans des délais de 1 à 2 ans. Certains d'entre eux présentaient des troubles mineurs (retard intellectuel, troubles caractériels),dont la relation avec la déshydratation aiguë initiale n'est nullement évidente et devra être discutée.

II.- ANTECEDENTS

Sur les 94 cas de déshydratation aiguë accompagnée de manifestations nerveuses, nous avons relevé dans les antécédents :

Prématuration :	12 cas (dont 2 gémellités)
Anoxie néo-natale avec réanimation	3 cas
Post-maturation	2 cas
Hypothrepsie	5 cas
Rachitisme	4 cas
Maladie de ROGER	2 cas
Myxoedème congénital	1 cas
Mongolisme	1 cas

Les déshydratations graves sont donc manifestement plus fréquentes chez les nourrissons atteints de tares antérieures.

HALLMAN, (95), de même, trouve deux fois plus de prématuréz parmi les gastro-entérites graves que parmi les gastro-entérites légères ou de gravité moyenne.

Nous ne disposons pas d'un nombre de cas suffisant pour apprécier la fréquence relative des troubles nerveux dans chaque catégorie et indiquer de façon valable si certaines tares prédisposent, comme on peut l'imaginer, aux accidents nerveux graves.

Notons que les quatre cas de séquelles neuro-psychiques graves observés dans cette série étaient apparemment indemnes de toute tare nerveuse antérieure à la déshydratation.

III.- AGE

Nous nous sommes demandés si l'âge auquel l'épisode de déshydratation survenait avait une influence apparente sur la fréquence des troubles nerveux.

A G E	NOMBRE DE CAS	TROUBLES DE CONSCIENCE	CONVULSIONS
< 3 mois	110	38	5
3 à 6 mois	73	29	7
> 6 mois	34	27	3

On voit, d'après ce tableau, que les déshydratations graves sont plus fréquentes, comme on pouvait s'y attendre, chez le jeune nourrisson, mais la fréquence des troubles nerveux paraît sensiblement la même dans les trois groupes.

- I -

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique des manifestations nerveuses des déshydratations comporte deux parties :

1.- d'une part, l'étude des caractères cliniques particuliers aux déshydratations avec manifestations neurologiques.

2.- D'autre part, l'étude clinique proprement dite de ces manifestations neurologiques.

- I -

CARACTERES CLINIQUES DE LA DESHYDRATATION OBSERVES CHEZ LES NOURRISSONS ATTEINTS DE TROUBLES NERVEUX

1.- Les symptômes de déshydratation sont habituellement évidents chez ces sujets dont la perte de poids atteint ou dépasse 10 % du poids du corps. Il s'agit d'une déshydratation globale, à la fois extra-cellulaire et cellulaire, relevant, dans la très grande majorité des cas, de diarrhées, de cause connue ou non (95 % des cas). La diarrhée, associée ou non à des vomissements, représente alors la voie essentielle des spoliations hydro-électrolytiques. Elle n'est cependant pas toujours très importante, et le manque d'apport hydrique, l'hyperthermie, l'augmentation des pertes insensibles, les sueurs, peuvent contribuer de façon importante à l'aggravation de la déshydratation.

2.- Dans un certain nombre de cas, et ce sont ceux précisément où la diarrhée est absente (5% des cas) les symptômes de déshydratation sont souvent beaucoup moins évidents. En effet, la déshydratation extra-cellulaire est alors au second plan, voire même cliniquement absente. On parlera à tort de déshydratation camouflée, il vaudrait mieux parler de déshydratation cellulaire très prépondérante par manque d'eau avec des pertes salines nulles ou très discrètes. L'aspect le plus typique de cette déshydratation cellulaire très prépondérante par "manque d'eau aigu" nous paraît réalisé par le "coup de chaleur", dont douze cas figurent dans notre statistique. Quatre d'entre eux ont présenté des troubles neurologiques importants et font l'objet d'une relation détaillée (Obs. XI, XII, XIV, XV). Comme nous l'avons déjà indiqué, nous avons réuni sous ce titre les cas dans lesquels un excès manifeste de chaleur ambiante a paru jouer un rôle décisif dans l'évolution de la maladie, ceci n'excluant pas l'intervention d'une infection initiale bénigne que l'excès de chaleur ambiante n'aurait fait qu'aggraver.

Le début de ces "coups de chaleur" n'est pas toujours aussi brusque qu'il est classique de le décrire. Dans la plupart de nos observations, avant tout trouble nerveux, on retrouve pendant 24 à 48 heures la notion d'intenses transpirations et, ce qui est le plus important, la notion concomitante d'un apport hydrique insuffisant.

Pendant cette période, le nourrisson, agité, anxieux, était encore capable de manifester sa soif, mais celle-ci est restée souvent méconnue de son entourage, et en tous cas non satisfaite.

L'élévation thermique n'est que secondaire, apparaissant après 24 à 48 heures de privation d'eau. Elle s'associe à une polypnée, et toutes deux contribuent à aggraver les pertes insensibles.

Bientôt apparaissent les troubles de conscience, faits de torpeur avec agitation, associées à des signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Dans les formes graves, l'enfant ne tarde pas à sombrer dans un coma hyperthermique avec convulsions, ou même état de mal convulsif dans les cas les plus sévères.

Le collapsus cardio-vasculaire est ici moins constant que dans les graves déshydratations par diarrhée, et l'on est parfois frappé par le contraste entre la gravité des troubles de conscience et un équilibre circulatoire encore relativement conservé. D'apparition plus tardive que dans les grandes déshydratations extra-cellulaires, le collapsus résulte ici plus de la paralysie neuro-végétative, liée à la déshydratation cellulaire, que de l'hypovolémie, conséquence de la déshydratation extra-cellulaire.

L'évolution est très habituellement favorable, et les cas mineurs manifestent comme seuls symptômes une hyperthermie qui cède après quelques heures de réhydratation, mais il est à l'opposé des formes sévères qui peuvent laisser derrière elles de graves séquelles nerveuses (Obs. XII et XV), conséquence d'une réhydratation trop tardive.

On conçoit les grandes difficultés qu'il pourra y avoir parfois à distinguer ces graves "manques d'eau aigus" accompagnés de troubles nerveux d'une encéphalopathie aiguë avec désordres hydro-électrolytiques secondaires (Cf. Chapitre "Diagnostic des troubles cérébraux des déshydratations aiguës").

- II -

ETUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES AU COURS DES DESHYDRATATIONS AIGUËS

A.- Les troubles de conscience et du comportement

a.- FREQUENCE

Ce sont de beaucoup les manifestations les plus souvent rencontrées au cours des déshydratations aiguëx. Nous les avons observées dans 94 cas et elles se répartissent de façon tout à fait inégales suivant l'importance de la perte de poids :

1.- Tant que la perte de poids reste inférieure à 10 % du poids du corps, nous n'avons observé aucun trouble de conscience imputable à la déshydratation.

Par contre, toutes les manifestations neurologiques graves observées chez les nourrissons déshydratés dont la perte de poids était inférieure à 10 % du poids du corps n'étaient manifestement pas imputables à la déshydratation. Il s'agissait d'encéphalopathies aiguës qui étaient la cause même des désordres hydro-électrolytiques (Cf. Obs. XXXVI et XXXVII).

2.- Lorsque la perte de poids atteint et dépasse 10 % du poids du corps, les troubles de conscience imputables à la déshydratation, ainsi que le collapsus qui les accompagne habituellement, font brusquement leur apparition avec une fréquence d'emblée importante, et celle-ci ne fait qu'augmenter à mesure que l'importance de la perte de poids s'accentue.

Sur 178 nourrissons dont la perte de poids était égale ou supérieure à 10 % du poids du corps, nous avons observé 94 cas de troubles de conscience plus ou moins sévères, soit une fréquence de 52 %.

Il s'agissait de torpeur plus ou moins marquée dans 71 cas et de comas vigils ou profonds dans 23 cas.

Toutes les données précédentes sont bien mises en évidence dans le tableau suivant :

% perte de poids	Nombre de cas	Troubles de conscience		Collapsus	
		+	%	+	%
< 10 %	99	0		0	
10 à 12 %	128	58	45 %	61	47 %
> 13 %	50	33	66 %	36	72 %

Une relation assez évidente apparait donc entre la fréquence de ces symptômes et l'importance de la perte de poids. Troubles de conscience et collapsus sont placés à la même enseigne que les autres symptômes cliniques, ils sont seulement d'apparition plus tardive, et c'est ce qui en fait des signes de gravité. Ils appartiennent en propre aux déshydratations importantes, celles dont la perte de poids atteint ou dépasse 10 % du poids du corps.

On peut donc définir comme une déshydratation grave celle dont la perte de poids est égale ou supérieure à 10 %. Dans plus de la moitié des cas, elle imposera d'emblée une perfusion I.V. pour lutter contre des troubles de conscience ou un collapsus installé ou menaçant.

En fait, compte tenu de la nécessité de perfuser également les nourrissons présentant des vomissements ou simplement une diarrhée inquiétante par son abondance, nous avons dû, dans cette série, recourir à la perfusion I.V. 8 fois sur 10.

Inversement, lorsque la chute de poids qu'a entraînée la déshydratation est inconnue, l'existence de signes de gravité (troubles de conscience, collapsus) permet d'affirmer que la perte de poids est au moins égale à 10 % du poids du corps et définit ainsi l'ampleur de la correction.

Si les manifestations nerveuses ou le collapsus dépendaient avant tout d'une perturbation neuro-végétative ou d'une atteinte encéphalitique virale, l'importance de la perte de poids n'aurait aucune raison de jouer un tel rôle et on devrait les voir figurer avec des fréquences sinon égales, du moins voisines, parmi les pertes de poids modérées et les pertes de poids importantes, et c'est là précisément un caractère différentiel important entre l'encéphalopathie métabolique et l'encéphalopathie virale.

b.- ETUDE SEMEIOLOGIQUE

Les troubles de conscience marquent un moment important dans le déroulement de la déshydratation : ils en signent la gravité, ils en exigent un traitement d'urgence par perfusion I.V.

+ 1.- Les troubles mineurs

Leur diagnostic n'est pas toujours facile, tout au moins au début.

Tantôt il s'agit d'un enfant agité, anxieux, très irritable dès qu'on le touche, poussant alors un cri plaintif. Et de temps en temps le regard devient fixe, le faciès hébété. Ailleurs, il existe une inertie, voire une discrète torpeur. On a l'impression, à certains moments, d'un endormissement banal avec ébauche d'occlusion des yeux, mais en fait, lorsqu'on en a une certaine habitude, ces caractères sont tout à fait pathologiques.

A un degré de plus, l'enfant est franchement indifférent à l'entourage, plongé dans une certaine léthargie. On peut le réveiller un instant . Il pousse un cri, fait quelques mouvements, mais le regard reste vague.

2.- Les troubles majeurs : le Coma

Au maximum, l'enfant est dans un coma carus.

Mais il faut insister sur le fait suivant : les états de transition entre les formes mineures et majeures peuvent être facilement brûlées et un enfant n'ayant qu'une fixité du regard éphémère peut être retrouvé dans le coma une demi-heure plus tard.

Il existe cliniquement deux grands types :

a.- le coma hypotonique :

C'est le cas de nos 6 observations (N°1, II, III, VI, VII, VIII)

L'enfant est inerte, mou, ne suivant plus des yeux son entourage, ne reconnaissant ni sa mère, ni ses objets usuels.

Si on le découvre pour l'examen, il ne réagit pas. Il se laisse manipuler avec inertie, les excitations même fortes le laissent indifférent. C'est à peine si les piqûres lui arrachent un gémissement. L'examen neurologique montre une hypotonie franche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles ou abolis. Les réflexes archaïques chez le tout-petit sont absents ou à peine ébauchés.

b.- Le coma hypertonique :

On le rencontre dans nos 8 observations (N° IX, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVII, XVIII)

Il s'oppose au précédent par l'aspect général de l'enfant : agitation, hyperexcitabilité aux stimulis extérieurs en dépit du coma, sur lesquels se greffent fréquemment des convulsions ou même un état de mal convulsif dont nous verrons la gravité pronostique. Il peut exister un tremblement ou des mouvements anormaux, parfois d'allure myoclonique ou choréïque.

A l'examen, il existe une hypertonie des membres avec raideur de la nuque, pouvant s'exagérer en paroxysme réalisant une attitude en opistothonos. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, parfois polycinétiques.

3.- Les signes d'accompagnement du coma :

a.- Les manifestations respiratoires :

Elles sont fréquentes et importantes.

Tantôt, il existe une respiration rapide et superficielle, tantôt une respiration ample et profonde, plus rarement irrégulière avec des pauses respiratoires.

L'auscultation pulmonaire est le plus souvent pauvre, parfois un foyer de râles sous-crépitants sans traduction radiologique.

Ailleurs, au contraire, l'encombrement broncho-pulmonaire domine la scène, pouvant masquer la déshydratation. Il faudra savoir s'en méfier, donner toute leur valeur aux troubles de conscience, à l'existence de troubles digestifs, à la notion de perte pondérale importante pour instituer un traitement étiologique.

b.- Les troubles thermiques :

L'hyperthermie est habituelle dans les déshydratations graves, égale ou supérieure à 39°C, mais parfois variable d'une heure à l'autre. Elle peut être remplacée par une hypothermie franche, surtout au cours du premier mois de la vie.

c.- Les troubles circulatoires :

Ils sont dominés par le collapsus. Nous avons vu les éléments du diagnostic. Insistons sur l'importance de la prise de la tension artérielle chez le nourrisson, malgré ses difficultés, sur la cyanose des lèvres, des extrémités, qui sont froides, contrastant avec l'augmentation de la température centrale. Ceci nous a toujours paru être un excellent signe.

d.- Les manifestations rénales :

Elles sont presque constantes. Il existe une oligo-anurie initiale, le culot urinaire est perturbé : présence d'albumine, de cylindres hyalins et granuleux, d'hématies en assez grand nombre. L'hyperazotémie est presque constante dans les déshydratations graves avec troubles de conscience, mais son origine n'est pas uniquement rénale, comme nous le verrons.

e.- Enfin, des manifestations hémorragiques peuvent survenir, à type d'hématémèse (Obs. N° XXII), de moelena, d'épistaxis, de purpura.

Elles sont des indices de haute gravité.

c.- COMMENTAIRE GENERAL

Il paraît utile d'opposer ces deux types de coma, car, de façon schématique, le coma hypotonique semble lié essentiellement au collapsus, donc à la déshydratation extra-cellulaire, tandis que le coma hypertonique semble appartenir aux grandes déshydratations cellulaires.

Dans nos observations avec coma, sur 14 cas pratiquement tous hypernatrémiques, 6 s'accompagnaient d'hypotonie très accentuée, et 8 d'hypertonie plus ou moins marquée, évoquant dans certains cas la rigidité de décérébration avec spasme tonique de renforcement (Obs. N° XII, XIII). Il est d'ailleurs à noter que l'on pouvait voir, alternées chez un même nourrisson, des phases d'hypertonie et d'hypotonie (Obs. N° XV).

On ne peut donc pas dire, comme l'ont fait FINBERG, WEIL, WALLACE, SKINNER et COLLE, que les déshydratations hypernatrémiques ont toujours un coma de type hypertonique, puisque la totalité de nos comas sont hypernatrémiques, alors qu'il y a pratiquement autant de comas avec hypotonie qu'avec hyper - tonie. Mais la description de FINBERG reste caractéristique des déshydratations hypernatrémiques avec déshydratation cellulaire très prépondérante. C'est l'exemple de nos Obs. N° XII, XIII, XIV, XV, de coup de chaleur, c'est l'exemple de l'observation d'intoxication par le sel de FINBERG :

" Il s'agit d'un nourrisson de 5 semaines ayant ingéré par
" erreur 30 à 40 g. de chlorure de sodium. 24 heures après la température était
" à 39°2, le pouls à 145, la respiration difficile avec stridor inspiratoire.
" L'enfant était dans un état léthargique, mais, dès qu'on le touchait, il deve-
" nait hyper-irritable. Le tonus musculaire était augmenté avec accès de trem-
" blement atteignant les muscles des extrémités et les muscles extra-oculaires.
" Il n'y avait pas de collapsus."

Au total, il nous paraît capital d'insister sur les caractères particuliers du coma hypernatrémique. Ceci est justifié par sa gravité clinique, sont diagnostic difficile, son pronostic sévère.

Mais si nous jugeons sur l'ensemble de nos cas, les comas hypernatrémiques ne sont pas toujours des comas hypertoniques.

d.- PRONOSTIC DES COMAS

Le pronostic repose sur la profondeur du coma : abolition des réflexes archaïques, abolition des réflexes de succion et de déglutition, importance des troubles végétatifs.

et plus encore, la durée au-delà de 24 à 48 heures, qui, malgré une rehydratation correctement conduite, doit faire redouter de graves séquelles neurologiques. Cependant, dans notre observation N° XVII, le coma a persisté trois jours, avec guérison sans séquelles immédiates apparentes.

- la survenue d'un état de mal convulsif, les séquelles sont alors particulièrement à craindre, comme en témoignent nos observations N° XI et XV.

B.- Les Convulsions

a.- MATERIEL D'ETUDE

Nous ne prendrons en considération ici que les convulsions survenues avant tout traitement.

Nos 15 observations avec crise convulsive initiale se répartissent ainsi :

- perte de poids $\geq$ 10 % : Obs. N° XI, XII, XIII, XIV, XV, XVII, XXII, XXIII, XXIV, XXVI, XXX, XXXI.

- perte de poids $<$ 10 % : Obs. N° XIX, XX, XXI.

Les observations N° XXX et XXXI comportent des convulsions avant tout traitement et en cours de rehydratation. Elles seront étudiées à la fois ici et à propos des manifestations nerveuses observées en cours de traitement.

b.- FREQUENCE

Les convulsions sont beaucoup moins fréquentes que les troubles de conscience. Nous les avons notées dans 15 cas sur 277 déshydratations aiguës réparties de la façon suivante par rapport à la perte de poids : 3 cas sur 79 déshydratations à perte de poids inférieure à 10 % du poids du corps, 15 cas sur 178 déshydratations à perte de poids égale ou supérieure à 10 %, soit une fréquence de l'ordre de 8 %.

c.- CONDITIONS D'APPARITION

Les convulsions sont survenues avant tout traitement dans 13 cas. Dans 2 cas, elles sont survenues en début de perfusion (Obs. XXX, XXXI). Il faudra à leur propos discuter le rôle respectif de la déshydratation initiale et de la thérapeutique.

d.- CARACTERES CLINIQUES

On a observé des crises convulsives généralisées dans 7 cas, des crises toniques pures dans 2 cas, hypotonique dans 1 cas, des états de mal convulsif dans 5 cas.

Le nombre de crises a été variable :

- crise convulsive unique (Obs. XVII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV),
- crise convulsive répétée deux ou plusieurs fois (Obs.XIII, XIV, XXX),
- état de mal convulsif ayant persisté plusieurs heures (Obs. XI, XII, XV, XXVI, XXXI).

Nous n'avons pas noté de syndrome déficitaire post-critique.

e.- SYMPTOMES D'ACCOMPAGNEMENT

1.- Lorsque la perte de poids était inférieure à 10 % du poids du corps : les signes de déshydratation étaient très discrets ou absents, en dehors de la chute pondérale (6 à 7 %).

L'hyperthermie était constante, dépassant 38°5.

Il n'existait avant les convulsions aucun signe évident de souffrance nerveuse qu'on puisse attribuer à la déshydratation cellulaire cérébrale.

2.- Lorsque la perte de poids était égale ou supérieure à 10 % du poids du corps : les signes de déshydratation étaient évidents, l'hyperthermie était très habituelle mais non constante, la température au début des convulsions était inférieure à 38° dans 2 cas, comprise entre 38° et 39° dans 1 cas et supérieure à 39° dans 9 cas.

Dans tous les cas, les convulsions étaient associées à des troubles de conscience (torpeur ou coma) qui avaient précédé leur apparition et persistaient au-delà de la durée habituelle de la période post-critique d'une crise convulsive.

La relation entre la déshydratation et les convulsions paraît évidente dans ce dernier groupe, encore que le mécanisme par lequel les perturbations hydroélectrolytiques ont engendré les convulsions ne soit pas toujours clairement défini. Il peut d'ailleurs varier d'un cas à l'autre, étant donné les multiples perturbations en cause et demande à être discuté dans chaque cas particulier à la lumière d'un bilan complet (E.E.G., Ionogramme, pH, Calcémie, Glycémie) que nous n'avons malheureusement pas pu toujours apporter.

Dans le premier groupe au contraire, la part qui revient à la déshydratation modérée dans la genèse des convulsions est incertaine (Cf. commentaire annexé aux Observations). L'hyperthermie constante paraît avoir été l'élément directement agressif vis-à-vis du système nerveux.

La déshydratation peut cependant avoir joué un rôle, soit en engendrant la fièvre, soit en accroissant la sensibilité des centres nerveux à l'agression thermique du fait d'un certain degré de déshydratation cellulaire cérébrale, chez un sujet prédisposé aux convulsions hyperthermiques.

f.- ANTECEDENTS

On peut toujours se demander si un facteur antérieur à la déshydratation n'a pas fragilisé le système nerveux, celle-ci ne faisant que révéler une tare préexistante.

Nous n'avons pas retrouvé d'antécédents de convulsions dans les familles de nos déshydratés, mais le nombre de cas beaucoup trop restreint dont nous disposons n'autorise aucune conclusion.

Dans les antécédents personnels de nos malades, nous avons noté :

- convulsions d'allure hyperpyrétique 1 cas
- prématurité 1 cas
- prématurité + anoxie néonatale 1 cas
- anoxie néo-natale (courte réanimation) 1 cas
- rachitisme (ayant pu favoriser une tétanie post-acidosique) 1 cas
- mongolisme 1 cas

g.- PRONOSTIC

Le pronostic d'avenir, avec toutes ses difficultés, sera envisagé dans un chapitre particulier (Cf. Chapitre des Séquelles neuro-psychiques).

Nous retiendrons seulement ici le pronostic immédiat particulièrement redoutable de l'état de mal convulsif. Il est presque à coup sûr l'annonce de désordres neurologiques irréversibles, puisque, sur 5 états de mal convulsif au cours de l'épisode de déshydratation aiguë, nous avons observé 3 cas de séquelles neuro-psychiques graves.

C.- Les troubles des réflexes et du tonus

Ils n'ont pas été systèmatiquement notés et nous ne pouvons pas en apporter d'étude d'ensemble.

L'hypotonie nous a semblé de constatation plus fréquente que l'hypertonie. En fait, c'est seulement au cours des comas que les modifications du tonus ont été régulièrement étudiées : nous rappelons que, sur 14 comas pratiquement tous hypernatrémiques, 6 s'accompagnaient d'hypotonie très accentuée, et 8 d'hypertonie plus ou moins marquée.

D.- Les paralysies

Hémiplégie, monoplégie, paralysie des nerfs crâniens, sont certainement des manifestations exceptionnelles. Nous n'en avons personnellement observé aucun cas.

FINBERG (50), PRINGUET (168), font mention d'une hémiplégie au décours de graves déshydratations hypernatrémiques. Il existait dans les 2 cas un hématome sous-dural et la paralysie motrice s'intégrait dans un tableau de souffrance cérébrale diffuse, débordant manifestement la voie pyramidale (rigidité généralisée, troubles de conscience persistants).

CRAWFORD (43) insiste sur l'absence de signes neurologiques en foyer dans les déshydratations hypernatrémiques. SCHOOLMAN (184) ne trouve aucun signe de localisation dans 15 cas de déshydratation hypernatrémique avec manifestations neurologiques.

Par ailleurs, nous n'avons jamais rencontré de syndrome neurologique permettant d'évoquer cliniquement une thrombose veineuse cérébrale, en particulier l'association convulsions localisées - coma - hémiplégie, sur laquelle BERNHEIM, GIRARD et LARBRE (14) ont insisté.

Il faut d'ailleurs souligner combien le diagnostic de thrombo-phlébite cérébrale est difficile et le plus souvent incertain en dehors d'un contrôle anatomique, particulièrement au cours des déshydratations aiguës.

E.- Mouvements anormaux

Nous avons simplement observé chez l'un de nos nourrissons déshydratés des crises de mâchonnement ayant persisté pendant 24 heures au décours d'une crise convulsive, alors que les troubles de conscience avaient disparu (Obs. N° XXII).

Des mouvements automatiques anormaux de type varié ont été signalés par différents auteurs : carphologie, mouvements choréo-athétosiques, tremblements, nystagmus.

Là encore, il faut insister sur le fait que de telles manifestations sont rares et toujours intégrées dans un tableau de souffrance cérébrale diffuse où dominent les troubles de conscience et les troubles du tonus.

F.- Symptômes Méningés

Nous n'avons jamais observé de symptômes méningés pas plus que d'hémorragie méningée. Celle-ci paraît cependant possible, indice d'une encéphalopathie hémorragique au cours des déshydratations hypernatrémiques. FINBERG l'a bien démontré expérimentalement. De même, CRAWFORD (43) insiste sur l'importance des signes méningés et biologiques dans les déshydratations hypernatrémiques, et en fait d'ailleurs un élément diagnostic différentiel avec l'intoxication par l'eau.

G.- Conclusion

En conclusion de l'étude clinique des manifestations neurologiques des déshydratations aiguës du nourrisson, on voit que, dans l'ensemble, la symptomatologie est assez monotone, dominée par les troubles de conscience, les convulsions, les troubles du tonus.

Les paralysies sont tout à fait exceptionnelles, jamais isolées et toujours intégrées dans un tableau de souffrance diffuse où les troubles précédents sont au premier plan.

On peut donc dire qu'un tableau neurologique varié avec des signes de localisation, paralysies motrices en particulier, n'est a priori guère évocateur d'une encéphalopathie métabolique et beaucoup plus d'une encéphalopathie infectieuse, notamment virale.

D'autre part, la constatation de signes neurologiques en foyer au cours d'une déshydratation grave doit faire évoquer la possibilité d'une thrombose veineuse cérébrale, consécutive au collapsus, ou celle d'un hématome sous-dural justifiant alors une ponction exploratrice.

- II -

ETUDE

des

TROUBLES METABOLIQUES

Nous avons étudié spécialement les modifications de l'ionogramme susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie de la souffrance cérébrale : natrémie, kaliémie, réserve alcaline. En outre, sont envisagés les rapports entre symptômes nerveux et anoxie de stase, celle-ci dépendant du collapsus circulatoire.

Nous avons exclu l'étude détaillée de l'azotémie. On s'accorde, en effet, pour dire que l'urée en elle-même ne représente pas un facteur toxique direct sur le système nerveux central.

Il nous suffit d'indiquer que l'hyperazotémie est un fait presque constant dans les déshydratations importantes, qu'il y ait ou non des troubles neurologiques. Elle relève de plusieurs facteurs :

- catabolisme protidique accru du fait de la diète, de la fièvre, de l'agitation motrice.
- déficience de la fonction rénale par diminution de la filtration glomérulaire en rapport avec la diminution du flux plasmatique, corollaire de la réduction du secteur extra-cellulaire. Il s'agit alors d'une néphropathie fonctionnelle réversible lors de la réhydratation.

Quant aux perturbations plus particulières de la calcémie et de la glycémie, elles n'ont pas fait l'objet d'une étude systématique, étant donné les difficultés de prélever une quantité suffisante de sang chez le nourrisson. Nous ne pouvons donc pas en faire état ici, sauf dans quelques cas particuliers.

Nos statistiques, spécialement celles concernant les convulsions, ne sont pas assez importantes pour que nous puissions en tirer des conclusions formelles, mais elles présentent néanmoins une bonne valeur d'orientation.

A.- ETUDE DE LA NATREMIE

Nous avons étudié dans le tableau N° 1 les valeurs de la natrémie en fonction des troubles de conscience et des convulsions.

Le sodium a été dosé 134 fois au cours de nos 178 déshydratations à perte de poids égale ou supérieure à 10 % du poids du corps.

A sa lecture on est frappé par la fréquence des troubles de conscience chez les enfants hypernatrémiques, qui est de l'ordre de 60 %. Par contre, chez les enfants hypo ou normonatrémiques, ce pourcentage n'est que de 41 %. Nous remarquons aussi que l'hypernatrémie est beaucoup plus fréquente au cours des troubles de conscience : de l'ordre de 80 %. A titre de comparaison, FINBERG note des troubles nerveux (troubles de la conscience, irritabilité, hypertonie, convulsions) dans deux tiers de ses déshydratations hypernatrémiques portant sur 88 cas. De YOUNG et DIAMOND (210) notent 9 comas sur 10 deshydratations hypernatrémiques.

Au contraire, JASO et ITURRIAGA (108) trouvent autant de manifestations neurologiques dans les deux groupes : 15 cas avec torpeur sur 18 déshydratations avec hyperosmolarité (natrémie non indiquée) et 11 cas avec torpeur sur 13 déshydratations normo ou hyponatrémiques.

Les mêmes remarques peuvent être faites à propos des convulsions, à la lecture de notre tableau. La fréquence des convulsions au cours des deshydratations hypernatrémiques est de l'ordre de 10 %, mais la fréquence des hypernatrémies au cours des convulsions initiales est de l'ordre de 70 %. Ce chiffre sous réserve, étant donné notre petit nombre de cas.

La fréquence des convulsions hypernatrémiques est à peu près la même dans la littérature américaine :

WEILL et WALLACE (204) : 5 convulsions sur 26 déshydratations hypernatrémiques ($>$ 160 mEq/l)

SKINNER et collaborateurs (187) : 2 convulsions sur 14 déshydratations hypernatrémiques ($>$ 150 mEq/l.)

COLLE et collaborateurs (35) : 2 convulsions sur 17 déshydratations hypernatrémiques ($>$ 150 mEq/l.)

Par contre, de YOUNG et DIAMOND (210) : 6 convulsions sur 10 déshydratations hypernatrémiques.

TABLEAU Nº I

NATREMIE - TROUBLES de CONSCIENCE - CONVULSIONS

178 nourrissons (perte de poids ≥ 10 %) 134 dosages de Na +

Natrémie mEq/l	Nombre de cas	Troubles de conscience 0	Troubles de conscience +			Convulsions
			Torp.	Coma	Tot .	
< 135	7	4	3	0	3	0
135 à 150	29	17	9	3	12	4
> 150	98	38	43	17	60	10
Na+ non dosé	44	25	16	3	19	1
TOTAL	178	84	71	23	94	15

N.B. - Les convulsions dont la natrémie est comprise entre 135 et 150 mEq/l. ont des Na très proches de 150 mEq/l. On trouve en effet des valeurs de 148, 149, 149 et 150 mEq/l.

B.- ETUDE DE LA KALIEMIE

Nous avons étudié dans le tableau N° 2 les valeurs de la kaliémie en fonction des troubles de conscience et des convulsions.

Le potassium a été dosé 130 fois au cours de nos 178 déshydratations à perte de poids supérieure ou égale à 10 % du poids du corps.

Notre tableau met en évidence la rareté des déshydratations avec hyperkaliémie : de l'ordre de 10 %. La kaliémie est le plus souvent normale ou abaissée : comprise entre 4 et 5 mEq/l dans environ 60 % des cas, inférieure à 4 mEq/l dans environ 30 % des cas.

Quant aux convulsions en fonction de la kaliémie, notre statistique est trop faible pour lui attribuer une certaine valeur : notons que, sur 11 cas, 7 avaient une kaliémie normale, 2 une hypokaliémie, 2 une hyperkaliémie.

Dans la littérature, les résultats sont plutôt disparates :

DARROW (46) : hyperkaliémie fréquente avant traitement, entre 4,8 et 6,7 mEq/l.

POLACEK et HOMOLKA (cités par KERPEL-FRONIUS (113) : kaliémie initiale normale ou augmentée.

LELONG et collaborateurs (128) : kaliémie initiale habituellement normale.

CARDELLE (113) ne trouve également que 6 % de kaliémies supérieures à 5,5 mEq/l.

BERNHEIM et collaborateurs (13) : Moyenne des kaliémies initiales à 2,5 mEq/l.

Nous avons été frappés par la gravité de nos déshydratations hyperkaliémiques : collapsus très important avec anurie transitoire dans 8 cas sur 11, altération simultanée de la conscience dans 7 cas sur 11.

ROYER (176) insiste sur les formes sévères des hypokaliémies avec somnolence puis coma.

Il est difficile d'attribuer ces signes uniquement à l'hypokaliémie chez ces grands déshydratés. La somnolence et la perte de conscience nous paraissent habituellement indépendantes de la kaliémie, que n'influence pas leur apparition ou leur disparition. Elles régressent après la réhydratation quand l'hypokaliémie est le plus prononcée.

T A B L E A U Nº II

KALIEMIE - TROUBLE de CONSCIENCE - CONVULSIONS

178 nourrissons à perte de poids $\geqslant$ 10 %

- 130 dosages de KALIEMIE

KALIEMIE mEq/l	Nombre de cas	Troubles de Conscience			Convulsions
		Torpeur	Coma	Total	
<4	41	19	3	22	3
4 à 5,5	78	31	10	41	9
$>5,5$	11	5	2	7	2
TOTAL	130	55	15	70	14

C.- ETUDE DE LA RESERVE ALCALINE

Nous avons étudié dans le tableau N°3 les valeurs de la réserve alcaline (R.A.) en fonction des troubles de conscience et des convulsions. La R.A. a été dosée 87 fois au cours de nos 178 déshydratations à perte de poids égale ou supérieure à 10 % du poids du corps.

Il apparait à l'évidence que la quasi-totalité de nos déshydratations graves ont une réserve alcaline abaissée : 78 fois sur 87. De même, tous nos troubles de conscience (46 sur 48) ont une R.A. inférieure à 20 mEq/l. Ceci est en accord avec les résultats de la littérature.

Il s'agit d'une acidose métabolique : la baisse de la R.A. correspond presque toujours à un abaissement du pH lorsque celui-ci a été dosé.

D'une manière plus générale d'ailleurs, l'acidose peut être considérée comme constante au cours des déshydratations par diarrhée.

Nous n'avons pas rencontré de cas d'alcalose gazeuse liée à un syndrome d'hyperventilation par excitation primitive des centres respira - toires par un processus infectieux ou autre (toxicose d'hyperventilation de KERPEL-FRONIUS et de RAPOPORT).

Cette éventualité parait rare et le diagnostic ne peut être solidement fondé que sur une mesure du pH sanguin. Il n'est pas impossible qu'il en soit ainsi également dans les coups de chaleur qui sont une forme typique de "manque d'eau aigu" et s'accompagne toujours d'une polypnée importante. Malheureusement nous ne pouvons apporter ici de mesures du pH dans nos formes graves de coups de chaleur où nous avons simplement constaté un abaissement de la ré - serve alcaline sans que nous puissions dire, chez ces sujets qui n'ont pas de diarrhée, si elle correspond ou non à un abaissement du pH.

Dans 24 cas, nous avons étudié les rapports de la R.A. et du pH veineux avec les troubles de la conscience (Tableau N°4)

Ce tableau appelle plusieurs commentaires.

On peut s'étonner de trouver des pH veineux aussi bas compatible avec la vie. Mais ce fait tout à fait remarquable chez le nourrisson est lié probablement à la rapidité avec laquelle l'acidose se décompense.

On peut noter que les variations de la réserve alcaline et du pH sanguin paraissent assez concordantes, les pH les plus bas correspondant bien aux R.A. les plus abaissées. C'est également dans la même zone que se situent les troubles de conscience (Tableau N° 4).

TABLEAU Nº 3

RESERVE ALCALINE - TROUBLES DE CONSCIENCE - CONVULSIONS

87 Dosages de la R.A.

(perte de poids $\geqslant$ 10 %)

R.A. (mEq/l)	Nombre de cas	Troubles de conscience	Abs. de tr. de conscience	Convulsions
$<$ 20	78	46 (11 comas)	33	10
20 à 27	8	2	6	0
$>$ 27	1	0	1	0
TOTAL :	87	48	40	10

TABLEAU Nº IV

R. A. - pH VEINEUX - TROUBLES DE CONSCIENCE.

24 Cas avec ou sans troubles de conscience

CAS N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Troubles de conscience	+	+	+	+	0	0	+	+	+	0	+	+
R.A.	6,5	8	11,3	8,6	9	16,2	10	15	16,2	9	7	8
pH	6,88	6,88	7,02	7,03	7,09	7,12	7,13	7,14	7,15	7,15	7,15	7,16

CAS N°	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Troubles de conscience	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
R.A.	13,5	19	19,5	9	14,7	5	21,5	23	18	19	21	15
pH	7,18		7,18	7,20	7,22	7,22	7,24	7,26	7,30	7,30	7,31	7,31

D.- ETUDE DU COLLAPSUS VASCULAIRE

C'est par l'anoxie de stase dont le collapsus est responsable que celui-ci s'intègre dans le cadre des troubles métabolique des déshydratations graves avec manifestations neurologiques.

1.- FREQUENCE DU COLLAPSUS

Elle apparait dans notre tableau N° 5. Sur 178 déshydratations graves, nous avons observé un collapsus dans 101 cas, soit avec une fréquence de 56 %.

En l'absence de mesure biologique de l'anoxie, nous avons été amenés sur le plan clinique à prendre surtout en considération les collapsus sévères, si bien que l'absence de mention du collapsus ne signifie pas pour autant que l'état circulatoire est normal. Comme les manifestations neurologiques, c'est un symptôme de déshydratation grave n'apparaissant que lorsque la perte de poids atteint ou dépasse 10 % du poids du corps, avec une fréquence peut-être plus grande. De plus, comme nous l'avons vu à propos des troubles de conscience, la fréquence du collapsus passe de 41 à 72 % lorsque la perte de poids dépasse 12 % du poids du corps.

2.- RELATIONS ENTRE LE COLLAPSUS ET LES TROUBLES NERVEUX

Elles sont étudiées dans notre tableau N° 6. La fréquence du collapsus chez les sujets atteints de troubles de conscience est considérable : 77 %. Elle est pratiquement égale à celle de l'hypernatrémie : 80 %. Le collapsus et l'anoxie de stase qu'il entraîne joue donc un rôle très im - portant dans la genèse des troubles de conscience, comparable à celui de la déshydratation cellulaire. Il existe cependant des troubles de conscience graves sans collapsus. Il faudra donc essayer d'apprécier la part qui revient à chacun d'eux.

3.- RELATIONS GENERALES ENTRE TROUBLES NERVEUX, COLLAPSUS, NATREMIE

Cette relation est étudiée dans notre tableau N° 6.

Chez 178 nourrissons à perte de poids supérieure ou égale à 10 % du poids du corps, la natrémie a été dosée dans les cas. Le collapsus est survenu chez 84 malades dont la natrémie initiale avait été dosée.

A la lecture de ce tableau, les constatations suivantes peuvent être faites :

Lorsque la natrémie est inférieure à 135 mEq/l, nous n'avons pratiquement pas de troubles de conscience sans collapsus. En effet, celui-ci, conséquence de la réduction du secteur extra-cellulaire, en est la cause fondamentale.

Lorsque la natrémie est comprise entre 135 et 150 mEq/l, les manifestations neurologiques restent toujours liées au collapsus : dans 12 cas, collapsus et troubles de conscience sont associés, alors que nous n'avons aucun trouble de conscience sans collapsus.

Lorsque la natrémie est supérieure à 150 mEq/l, on voit apparaître avec une fréquence accrue tant les troubles de conscience que le collapsus. Mais les manifestations neurologiques peuvent exister indépendamment du collapsus, liées à la déshydratation cellulaire. Nous avons, en effet, dans 17 cas des troubles de conscience (dont 4 comas) sans collapsus. Dans 43 cas, collapsus et troubles de conscience (dont 13 comas) sont associés.

Nous voyons donc que c'est dans cette dernière catégorie que se rencontrent les troubles nerveux les plus graves : 13 comas sur 17 comas hypernatrémiques.

4.- RELATIONS ENTRE COLLAPSUS, CONVULSIONS et NATREMIE

Le collapsus, par l'anoxie de stase et la déshydratation cellulaire sont capables, l'un et l'autre, de provoquer des convulsions.

Nous voyons, d'après le tableau N° 7, que c'est lorsqu'ils sont associés que les manifestations convulsives sont les plus fréquentes : en effet, cette éventualité est réalisée dans 9 cas, dont 7 avec hypernatrémie et 2 avec normonatrémie.

Par contre, dans 3 cas, les crises convulsives existent sans collapsus associé. Il s'agit toujours de déshydratations hypernatrémiques.

T A B L E A U Nº V

178 Nourrissons (perte de poids $\geq$ 10 %)

	C O L L A P S U S
° PRESENT	101
°° ABSENT	77
T O T A L :	178

Fréquence du collapsus : 56 %

° pouls filant ou non perçu, tachycardie, cyanose, refroidissement des extrémités T.A. abaissée ou imprenable.

°° pouls bien frappé, absence d'effondrement circulatoire, ce qui ne signifie pas que l'état circulatoire soit normal.

T A B L E A U Nº VI

COLLAPSUS et TROUBLES de CONSCIENCE

178 nourrissons (perte de poids $\geqslant$ 10 %)

Collapsus	Nombre de cas	Troubles de conscience		Convulsions
		Torpeur	Coma	
présent	101	54	18	11
absent	77	17	5	4
T O T A L :	178	71	23	15

T A B L E A U Nº VII

NATREMIE - TROUBLES DE CONSCIENCE - COLLAPSUS

178 nourrissons (perte de poids $\geqslant$ 10 %) 134 dosages de Na

Natrémie mEq/l	Nombre de cas	Troubles de conscience + Collapsus +	Troubles de conscience + Collapsus 0	Troubles de conscience 0 Collapsus +	Troubles de consicnece 0 Collapsus 0
$<$ 135	7	3	0	3	1
135 à 150	29	12 (3 comas) (3 convuls.)	0 (1 convuls.)	6	11
$>$ 150	98	43 (13 comas) (7 convuls.)	17 (4 comas) (3 convuls.)	17	21
TOTAL :	134	58	17	26	33

CONCLUSIONS GENERALES

DE

L'ETUDE DES TROUBLES METABOLIQUES

Nos 178 déshydratations graves à perte de poids égale ou supérieure à 10 % sont essentiellement caractérisées par l'association de trois perturbations biologiques :

A - l'hypernatrémie (73 %)

B - Acidose métabolique

C - Hyperazotémie

La fréquence d'un collapsus associé rend aussi possible l'existence d'une anoxie de stase.

Notre tableau N° 8 résume nos constatations :

178 nourrissons - (Perte de poids supérieure ou égale à 10 %)

Fréquence des troubles de conscience	52 %
Fréquence des troubles de conscience chez les hypernatrémiques	60 %
Fréquence des troubles de conscience chez les hypo et normonatrémiques	41 %
Fréquence de l'hypernatrémie au cours des déshydratations graves	73 %
Fréquence de la normonatrémie	22 %
Fréquence de l'hyponatrémie	5 %
Fréquence de l'hypernatrémie au cours des troubles de conscience	80 %
Fréquence du collapsus	56 %
Fréquence des troubles de conscience au cours du collapsus	70 %
Fréquence du collapsus au cours des troubles de conscience	77 %

- Ce qui domine : c'est la fréquence de l'hypernatrémie au cours des troubles de conscience 80 %
la fréquence du collapsus chez les sujets atteints de troubles de conscience : 77 %

On voit que ces pourcentages sont du même ordre de grandeur.

- III -

E T U D E

du

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Une ponction lombaire a été pratiquée dans 61 des 178 déshydratations aiguës avec perte de poids supérieure ou égale à 10 % du poids du corps.

Nos résultats ont été consignés dans le tableau N& 9.

Le L.C.R. était habituellement normal quant à son aspect (eau de roche) et sa pression. Il était plus rarement hypotendu ou hypertendu.

On remarque, comme prévu, que la P.L. a été faite dans plus de la moitié des cas, lorsqu'il existait des manifestations neurologiques (39 cas sur 61).

L'albuminorachie est habituellement normale, inférieure à 0,30 g/l. (42 cas sur 61), soit une fréquence de l'ordre de 70 %.

Parfois, elle est comprise entre 0,30 et 0,50 g/l (14 cas sur 61), soit une fréquence d'environ 20 %.

Elle est exceptionnellement supérieure à 0,50 g/l (5 cas sur 61)

La cytologie du L.C.R. est le plus souvent inférieure à 5 éléments (52 cas sur 60), soit une fréquence d'environ 85 %.

En dehors de l'observation N° XII, où nous avons noté la présence de 116 hématies par mm3, nous n'avons pas rencontré d'hémorragies méningées microscopiques, contrairement à FINBERG qui dit en avoir observées souvent.

Le L.C.R. est habituellement normal, qu'il existe ou non des troubles de conscience. On ne note une hyperalbuminorachie au cours des déshydratations avec torpeur ou coma que dans 4 cas sur 39, donc avec une fréquence d'environ 10 %.

De même, une hypercytose modérée dans 5 cas sur 39.

Si on étudie la composition du L.C.R. en fonction de la natrémie, on note une fréquence égale de l'hyperalbuminorachie au cours des déshydratations hypernatrémiques ou non.

Les résultats sont consignés dans le tableau N° 10.

Si on met en parallèle les résultats de FINBERG, ceux-ci apparaissent discordants par rapport aux nôtres. Il note, en effet, que 30 sur 32 déshydratations hypernatrémiques ont une albuminorachie supérieure à 0,50 g/l, soit 94 % des cas. Seulement 9 sur 24 déshydratations hyponatrémiques ont une albuminorachie supérieure à 0,50 g/l., soit 41 % des cas.

En conclusion, il nous parait difficile de retenir comme signe biologique presque constant des déshydratations hypernatrémiques, tant l'hyperalbuminorachie que l'hémorragie méningée microscopique. Dans la grande majorité des cas de déshydratations graves, le L.C.R. nous est apparu normal. L'existence d'une albuminorachie élevée avec hémorragie microscopique parait assez suggestive de la possibilité d'un hématome sous-dural (TURPIN et coll.)

TABLEAU Nº IX

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

178 déshydratations graves (perte de poids ⩾ 10 %) - 61 P.L.

Albuminorachie g/l	Nombre de cas	Absence de troubles de conscience	Troubles de conscience		Convulsions
			Torpeur	Coma	
< 0,3	42	18	17	7	5
0,3 à 0,5	14	3	8	9	5
> 0,5	5	1	2	2	0
Total	61	22	24	12	10

Cellules par mm3					
< 5	52	19	24	9	5
5 à 15	8	3	2	3	4
Total	60	22	26	12	9

T A B L E A U Nº X

Natrémie (m Eq/l)	Nombre de cas	Albuminorachie (g/l)		
		0,3	0,3 à 0,5	0,5
$Na^+ < 150$	15	9	5	1
$Na^+ > 150$	40	29	6	5
TOTAL	55	38	11	6

- IV -

E T U D E

de

L'ELECTRO - ENCEPHALOGRAMME

A.- MATERIEL D'ETUDE

Un examen électro-encéphalographique a été pratiqué chez 19 nourrissons ayant une déshydratation avec perte de poids égale ou supérieure à 10 % du poids du corps et présentant comme signes neurologiques :

- soit une torpeur ou un coma sans crise convulsive,
- soit une torpeur ou un coma avec crise convulsive,
- soit des convulsions isolées.

Les électroencéphalogrammes n'ont jamais pu être faits immédiatement, car nous ne disposons pas d'appareil enregistreur dans le service même et un transport ne pouvait être envisagé chez un nourrisson gravement malade et perfusé. Le délai est donc variable après la période d'acmé des troubles neurologiques, soit de 1 à 20 jours.

Il s'agit en général d'une période où les signes neurologiques s'estompent.

Chez certains malades, les tracés ont été répétés au cours de la convalescence ou même plusieurs mois plus tard. Au total 35 tracés sont rapportés ici.

La technique employée est habituelle chez le nourrisson : enregistrement avec 12 électrodes et montage bipolaire standard, enregistrement du tracé de veille, yeux ouverts et yeux fermés, épreuve d'activation (stimulation lumineuse intermittente), tracé de sommeil chaque fois que cela était possible.

Nous fondant sur les données des divers auteurs qui ont étudié l'E.E.G. normal et pathologique du nourrisson (JASPER (109) et les propres expériences du Centre d'E.E.G. de l'Hôpital TROUSSEAU (Dr LAGET), nous avons pris comme caractéristiques du tracé normal propre au nourrisson :

- de 0 à 3 mois : activité de veille uniforme, de basse fréquence (environ 3c/s) et de faible voltage, peu modifiée par l'ouverture ou la fermeture des yeux; légère augmentation diffuse du voltage du tracé de sommeil, rythme rapide peu ample et peu abondant.
- de 3 mois à 1 an : évolution vers une accélération (de 3-4 c/s dans les régions post-centrales, de 4-5 c/s à 6 c/s dans les régions pariétales) et une augmentation de voltage du tracé de veille. Apparition de la réaction d'arrêt dès 3 mois. Au cours du sommeil : augmentation du voltage et ralentissement des rythmes postérieurs, puis apparition de rythmes rapides (10 à 14 c/s) s'inscrivant en courtes bouffées dans les régions précentrales.
- Dès 1 an : la réaction d'arrêt du tracé de veille est de plus en plus nette. Les rythmes thêta prédominent. A l'endormissement apparition de bouffées d'ondes lentes de 3 à 4 c/s monomorphes très amples et hypersynchromes (ondes caractéristiques des tracés de sommeil entre 1 et 3 ans).

B.- RESULTATS

Nous rapportons les tracés d'E.E.G. en distinguant :

- les anomalies E.E.G. de la période aiguë,
- les anomalies persistantes ou apparues à distance de l'épisode initial de la déshydratation.

Cette distinction nous paraît intéressante car le fait qu'il y ait ou non des séquelles ne conditionne pas le type du tracé initial.

ANOMALIES E.E.G. DE LA PÉRIODE AIGUË

LES TRACES SONT ETUDIES EN DEUX GROUPES :

a.- torpeur ou coma sans convulsions :

Ce groupe comprend des tracés normaux (Obs. N° VIII) ou peu altérés (Obs. N° 5 et 6),

des tracés perturbés (Obs. N° X,1,2,3,4,7)

b.- torpeur ou coma avec convulsions :

Ce groupe comporte des tracés normaux (Obs. N° XIII et XXXII)

des tracés perturbés (Obs. N° XI, XII, XIV, XVI, XVII, XXIX, XXXI, XXXIV).

AU TOTAL :- 5 tracés normaux,
- 14 tracés initialement perturbés.

Sur ces 19 enfants, 10 seulement ont eu un deuxième E.E.G. avant la fin du premier mois :

- 5 normalisés,
- 3 améliorés,
- 2 restaient perturbés.

COMMENTAIRES :

Nous devons souligner que, dans les tracés de la période aiguë, nous ne pouvons distinguer comme il aurait été souhaitable les tracés initiaux avant tout traitement, correspondant vraiment aux signes cliniques de déshydratation et les tracés des premiers jours alors que l'enfant est réhydraté. Les anomalies électriques de la période aiguë peuvent être schématisées de la façon suivante :

a.- ondes lentes ou très lentes, polymorphes, de haut voltage, généralisées et à prédominance postérieure (continues, en bouffées ou isolées, associées à une disparition ou un ralentissement du rythme de fond physiologique) : 10 tracés.

b.- tracés de faible voltage avec disparition presque totale du rythme de fond physiologique (tracé rappelant le silence électrique) : 3 tracés.

c.- tracés à prédominance hémisphérique ou lobaire : Pas de tracé.

d.- Anomalies paroxystiques : Obs. XXXI - apparition au 15ème jour des anomalies

e.- tracés sensiblement normaux ou discrètement perturbés : 5 tracés.

Ainsi donc, les tracés les plus fréquemment rencontrés n'ont aucun caractère de spécificité, traduisant une souffrance cérébrale diffuse. Ce sont les tracés du type (a). Ils correspondent, en effet, aux tracés bien connus des méningo-encéphalites habituellement virales, soit primitives, soit secondaires à une maladie éruptive.

On peut donc dire que l'E.E.G. n'a pas d'utilité pour différencier les encéphalopathies primitives avec déshydratation secondaire des encéphalopathies liées à la déshydratation.

Par contre, il semble bien y avoir une concordance entre l'importance des signes neurologiques cliniques et l'intensité des perturbations électriques. Les tracés les plus altérés se rencontrent dans nos observations d'état de mal convulsif avec coma, les tracés discrètement perturbés correspondent à des troubles de conscience peu importants (torpeur modérée sans convulsions).

Mais à l'inverse, à plusieurs reprises, les états neurologiques graves avaient des E.E.G. sensiblement normaux (Obs. N° VIII, XIII).

Signalons que CHAPTAL et ses collaborateurs (29) ont tdécrit un tracé électrique qui serait pour eux caractéristique de la souffrance des formations basales : ondes lentes, survoltées, sinusoïdales et hypersynchrones.

Les tracés de très bas voltage confinant au silence électrique sont plus rares. Ils existent aussi bien à la phase aiguë des symptômes nerveux que plus tard. Leur signification pathologique est mal précisée mais ils traduisent, en général, une souffrance cérébrale importante. Leur valeur pronostique serait donc assez défavorable (Obs. XVI) en sachant cependant que l'on peut voir réapparaître après un temps plus ou moins long un rythme normal.

Ces tracés doivent également faire penser à la possibilité d'un hématome sous-dural qui isolerait les électrodes du parenchyme cérébral sous-jacent.

L'épanchement peut être d'installation précoce, comme dans notre observation N°XI. Dans l'observation N°30, l'hypothyroïdie congénitale a pu jouer un rôle dans la genèse de cet aspect électrique.

Les tracés très asymétrique ou les anomalies localisées sont rares. Selon CHAPTAL (29), ils pourraient traduire des phénomènes vasculaires locaux, à type d'oedème, de thrombose ou même d'infarcissement. LARBRE dans son étude des thromboses veineuses cérébrales du nourrisson donne comme caractéristique l'existence d'anomalies localisées ou nettement prédominantes dans une région : foyer d'éléments paroxystiques ou zone de micro-voltage.

Il faut être très prudent dans l'interprétation de ces tracés, particulièrement chez le nourrisson où l'on assiste très souvent au déplacement d'un hémisphère à l'autre d'un foyer ou d'une prédominance, qui leur enlève toute valeur localisatrice. Un processus localisé peut d'ailleurs retentir électriquement sur l'ensemble des hémisphères et une anomalie véritablement en foyer, c'est-à-dire sous une électrode ne prend de valeur que par sa persistance. Nous n'en avons jamais observé nous-mêmes et les divers auteurs s'accordent pour en souligner le caractère exceptionnel au cours des déshydratations aiguës. De toute façon, le diagnostic d'une lésion en foyer ne saurait être fondé sur le seul examen électrique et doit être étayé par le contexte clinique et étiologique; en fait, au cours des déshydratations aigues, il ne saurait guère être affirmé sans contrôle anatomique.

Dans l'observation N° XXXI, les pointes rapides localisées du 15ème jour correspondaient au point de vue clinique à une guérison totale. Dans l'observation N° XXIX, l'hypothèse d'un oedème cérébral a été soulevée du fait de l'association d'une déshydratation cellulaire à une hyperhydratation extra-cellulaire. Cliniquement, il existait des oedèmes tégumentaires, mais nous n'avons aucune preuve certaine de l'association d'un oedème cérébral.

Des anomalies paroxystiques nettes ont été rencontrées sur un seul tracé (Obs. N° XXXI). Il s'agissait d'une déshydratation aiguë par diarrhée avec convulsions subintrantes au début de la rehydratation. Le premier E.E.G. traduisait une souffrance cérébrale diffuse non spécifique. Les pointes rapides à localisation occipitale gauche apparaissent après 15 jours d'évolution alors que l'enfant était considéré comme guéri.

Plusieurs hypothèses peuvent être formulées devant un tracé avec anomalies paroxystiques au cours d'une déshydratation aiguë :

- s'agit-il d'une comitialité vraie révélée par la déshydratation ?
- celle-ci a-t-elle créé les lésions épileptogènes chez un enfant antérieurement normal ?
- l'hypocalcémie, qui existait d'ailleurs dans notre observation, peut-elle jouer un rôle ? En effet, l'hypocalcémie peut s'accompagner d'anomalies électriques paroxystiques : pointes, pointes-ondes (J. MARIE (147), ISCH-TREUSSARDI (107).

L'interprétation de ces anomalies reste une affaire de cas particuliers. Elles ne paraissent être qu'une éventualité rare à la phase aiguë et à la période de convalescence de la déshydratation du nourrisson.

De toutes façons, des contrôles répétés devront être faits à longue échéance, ainsi dans notre observation, on remarquera la normalisation du tracé quelques jours plus tard.

On s'est demandé si on pouvait attribuer les différents types de tracés électriques à un syndrome biologique précis et CHAPTAL a cherché à distinguer les anomalies liées en propre à la déshydratation aiguë de celles qu'on peut observer à la période secondaire, en particulier en cas d'alcalose avec ou sans hypokaliémie.

Quoique nous ne disposions que d'un petit nombre de tracés, cette distinction nous parait bien difficile à faire. Recueillis à un moment variable et le plus souvent en cours de réhydratation, nos tracés, pour la plupart, n'ont montré qu'une souffrance cérébrale diffuse, sans aucun caractère spécifique, dans laquelle il parait impossible de faire la part qui revient à une perturbation métabolique donnée.

VALEUR PRONOSTIQUE DES PREMIERS TRACES

CHAPTAL estime que si l'on procède à des tracés de façon répétée, l'E.E.G. présente une grande valeur au point de vue du pronostic lointain. Des séquelles neuro-psychiques seraient à redouter si les anomalies électriques persistent alors que l'état toxique a disparu. La persistance d'une activité delta hypersynchrone serait du plus mauvais pronostic; des tracés très plats, ou très survoltés, seraient aussi d'un pronostic réservé. Au contraire, la réapparition du tracé de sommeil, avec ses caractères, aurait une signification favorable.

Nous avons remarqué dans l'ensemble de l'évolution électrique que la normalisation de l'E.E.G. suit le plus souvent avec un certain retard la guérison clinique : c'est le cas de nos tracé dans les observations N° XXXIV et N°7. Un tracé peut même s'aggraver alors que l'état clinique s'améliore (Obs. N° XXXI), puis se normaliser à son tour sans que l'aggravation électrique notée passagèrement au cours de la convalescence signifie que l'enfant aura plus tard des troubles neuro-psychiques. Inversement, à la suite d'une normalisation apparemment durable du tracé, on peut observer, et cela après plusieurs mois ou années, l'apparition secondaire d'anomalies (Obs. N° X et XIII). La valeur pronostique des premiers E.E.G. ne parait donc pas être aussi grande que CHAPTAL le dit, et seule une surveillance électrique et clinique menée à très long terme permettra de dire si l'enfant a ou non des séquelles du type comitial consécutives à la déshydratation.

2.- ANOMALIES E.E.G. PERSISTANTES OU APPARUES PLUS D'UN MOIS APRÈS LA PÉRIODE INITIAL

Les tracés sont séparés en trois groupes :

a.- ANOMALIES ASSOCIEES A DES TROUBLES NEURO-PSYCHIQUES GRAVES
(encéphalopathie avec quadriplégie spastique, grave arriération)

Dans l'observation N° XI, il existe après un mois un silence électrique de l'hémisphère gauche et dans les dérivations droites des ondes lentes polymorphes avec quelques pointes rapides et lentes de faible voltage.

Dans l'observation N° XII, il est bien évident que l'enfant a dû conserver de graves anomalies, quoiqu'il n'ait pas eu de tracé plusieurs mois après la déshydratation. Le tracé après 10 jours montrait, en effet, un rythme très lent et plat, sans rythme de fond physiologique.

b.- ANOMALIES ASSOCIEES A DES TROUBLES MINEURS
(retard psycho-moteur, troubles caractériels)

Dans l'obs. N° X, alors que le tracé était normal après deux mois, il prend après 26 mois un aspect du type "irritatif".

Dans l'obs. N° XIII, alors que le tracé était normal après trois mois, il présente après vingt-sept mois un ralentissement diffus et marqué du rythme de fond physiologique avec augmentation du voltage moyen sans altérations paroxystiques.

c.- ANOMALIES ASSOCIEES A UNE CRISE CONVULSIVE -Observation N° 2 -
(convulsions d'allure hyperpyrétique dix mois après l'épisode de déshydratation).

Alors que le tracé électrique était redevenu pratiquement normal dix-huit jours après la déshydratation, l'enfant présente deux ans après sa crise convulsive un tracé altéré avec ondes lentes, nombreuses, à prédominance postérieure, avec, de temps à autre, une tendance à la généralisation.

Ces anomalies ne peuvent être considérées sans discussion comme des séquelles électriques de déshydratation aiguë grave. Chacune doit faire l'objet d'une discussion minutieuse. Le problème est simple lorsque le nourrisson n'est pas d'emblée revenu à un état neurologique normal (Obs. XI et XII). Au contraire, lorsqu'il a paru se développer normalement pendant un laps de temps plus ou moins long et que des anomalies cliniques ou électriques réapparaissent (Obs. N° X, XIII et 2), il est toujours discutable de parler de séquelles électriques. Il est en effet possible que ces anomalies soient apparues, même s'il n'y avait pas eu de déshydratation aiguë à l'âge de 6, 7 et 9 mois. C'est le problème difficile à résoudre des séquelles neuro-psychiques tardives des déshydratations aiguës, qui sera discuté ultérieurement.

En Conclusion

après avoir fait une étude systématique de l'E.E.G. au cours de nos déshydratations aiguës avec troubles neurologiques, nous pouvons en déduire les remarques suivantes :

1.- Le caractère des anomalies électriques au cours des déshydratations aiguës n'est nullement spécifique. Il traduit la souffrance cérébrale sous la forme d'ondes lentes polymorphes, généralisées, à prédominance postérieure.

2.- Les anomalies bien localisées paroxystiques sont rares. Leur interprétation est difficile et leur signification pronostique incertaine. Elles invitent à des contrôles répétés.

3.- L'E.E.G. ne nous a pas paru une méthode d'un grand secours pour l'interprétation de la pathogénie des troubles nerveux.

4.- Il existe une certaine correspondance entre la gravité clinique et l'intensité des troubles électriques, mais ceux-ci se corrigent en général plus lentement que les troubles cliniques.

5.- Le pronostic neuro-psychique immédiat se juge donc beaucoup plus sur le plan clinique que sur celui de l'E.E.G. Quant à la possibilité de séquelles lointaines, et en particulier d'épilepsie, seule une surveillance clinique et électrique prolongée, ainsi que des études comparatives portant sur un matériel homogène et suffisamment important permettront de dire si la souffrance cérébrale engendrée par la déshydratation aiguë peut être considérée de façon valable comme le facteur déterminant.

	DESHYDRATATION	MANIFESTATIONS NERVEUSES	ALTERATION de l'E.E.G.
OBS. N° VIII DE... Lucien 8 mois	Deshydratation globale par diarrhée d'étiologie non précisée. PP. : 11 % Na+ : 150 mEq/l	Coma. Hypotonie Pas de sequelles	Après 5 jours : tracé normal
OBS. N° X DE... Alain 7 mois	Globale à prédominance cell. au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée (proteus ?) PP : 15 % Na+: 197 mEq/l	Subcoma Convulsion Retard psycomoteur spasme du sanglot, tr.caractériels	Aprés 6 jours : -Ondes lentes et très lentes polymorphes de très haut voltage, généralisées à prédominance post. Après 2 mois : -tracé redevenu presque normal. Après 26 mois : -rythme de fond pointu, d'aspect irritatif, avec nombreux éléments plus ample et plus lent
OBS. N° XI BA... Alain 5 mois	Global à prédominance cell. au cours d'une diarrhée d'origine indéterminée. PP = 12 % Na^+ = 176 mEq/l	Etat de mal convulsif (qqu.heures) + coma (4 jours) Séquelles neuropsychiques graves Atrophie cérébrale Hématome sous-dural bilatéral	Après 10 jours : - tracé extrémement lent et plat sans rythme de fond physiologique. Ondes très lentes post. Après un mois : - dans les dérivations gauches silence électrique presque total. - dans les dérivations droites ondes lentes polymorphes, avec quelques pointes rapides et lentes de faible voltage
OBS. N° XII MA... Claude 6 mois	cellulaire par mamque d'eau au cours d'un "coup de chaleur" PP = 11 % Na^+ = 154 mEq/l	état de mal convulsif (3 heures) coma (4 jours) Séquelles neuropsychiques graves. Atrophie cérébrale	Après 6 jours : - absence de rythme de fond physiologique. Ondes lentes et très lentes, amples, généralisées à prédominance postérieure. Après 10 jours : - tracé très lent et plat, sans rythme de fond physiologique.
OBS. N° XIII LO... Marie-José 7 mois	cellulaire par manque d'eau au cours d'un "coup de chaleur" PP = 10 % Na^+ = 173,8mEq/l	Coma (24 heures) Plusieurs accès d'hypertonie. Développement psychomoteur normal. Tic d'arrachement des cheveux. Colères.	Après 20 jours : - tracé normal. Après 3 mois : - tracé normal Après 27 mois : - ralentissement diffus marqué (3-4 c/s) avec augmentation du voltage moyen sans altérations paroxystiques

	DESHYDRATATION	MANIFESTATIONS NERVEUSES	ALTERATION de l'E.E.G.
OBS. N° XIV GR..i Jessika 3 mois	cellulaire ++ par manque d'eau au cours d'un "coup de chaleur" PP : 10 % Na+ = 160 mEq	Torpeur (24 h.) Plusieurs crises brèves d'hypertonie N'a plus fait de convulsions.	Après 4 jours : - tracé très aplati, persistant dans les dérivations post. au cours de la somnolence. Après 18 jours : - le rythme de fond physiologique est réapparu. Léger ralentissement diffus avec quelques ondes plus lentes et amples.
OBS. N° XVI LE ... Denis 4 mois	Déshydratation globale par diarrhée d'étiologie non précisée PP. 10 % Na+ = 150 mEq/l.	Coma Crise convulsive Enfant peu présent Hypertonie des membres.	Après 8 jours : - Aplatissement très marqué dans les dérivations postérieures. Les yeux fermés dans le sommeil, très important ralentissement avec absence de rythmes rapides physiologiques.
OBS. N° XVII RO..Philippe 2 mois ½	Déshydratation globale par diarrhée d'étiologie non précisée PP. 10 % Na+ = 142 mEq/l	Coma (48 h.) Convulsions Pas de séquelles	Après 3 jours : tracé peu ample, uniformément ralenti par rapport à la normale. Dans le sommeil, les modifications du rythme de fond sont peu importantes. L'amplitude s'accroît peu et on ne trouve pas de rythme rapide physiologique. La S.L.I. est sans effet.
OBS. N° XXIX De MA... Christian 2 mois ½	cell.++, EC ± par manque d'eau et de sel (eau> sel) au cours d'une diarrhée d'origine X PP = 13 % Na+ = 185 mEq.	Torpeur (3 jours) 2 crises convulsives après 19 h. et 36 h. de perfusion. N'a plus fait de convulsions.	Après 3 jours : nombreuses ondes lentes polymorphes en bouffées, avec pointes lentes et ondes lentes à nette prédominance droite. Après 7 jours : tracé nettement ralenti et aplati. Ondes lentes peu voltées à droite. Après 11 jours : tracé très amélioré; ondes lentes irrégulières au cours du sommeil.
OBS. N° XXXI MO... Didier 4 mois	globale à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée d'origine X. PP : 11 % Na+ = ?	Lagère torpeur Convulsions subintrantes au début de la réhydratation (quelques heures)	Après 3 jours : activité lente et ample, polymorphe, généralisée à prédominance postérieure. Après 15 jours : Pointes rapides typiques de faible voltage, à localisation occipitale gauche. Activité lente et ample, yeux fermés à prédominance post. gauche. Après 2 mois : tracé presque redevenu normal. Après 14 mois : tracé normal.

OBSERVATIONS	DESHYDRATATION	MANIFESTATIONS NERVEUSES	ANOMALIES DE L'E.E.G.
OBS. N° XXXII KL .. Véronique 3 mois	Déshydratation globale par diarrhée et vomissements d'étiologie non précisée. PP. 12 % Na+ = 156 mEq/l.	Subcoma Crise convulsive le 2° jour par surcharge hydrique Pas de séquelles	Après 5 jours : tracé normal
OBS. N° XXXIV UT...Véronique 6 mois	Déshydratation globale à prédominance cellulaire par diarrhée et vomissements d'étiologie indéterminée PP. 11 % Na+ = 165 mEq/l.	Coma Crise convulsive après 24 h. par surcharge hydrique Pas de séquelles.	Après 5 jours : tracé très altéré : ondes lentes et très lentes, amples et très polymorphes à prédominance postérieure droite très marquée. S.L.I. sans effet. Après 17 jours : tracé amélioré mais importante activité lente et ample dans les dérivat. post. Après 1 mois : tracé normal .
OBS. N° 1 VO ... Laurent 1 mois ½	globale surtout EC au cours d'une diarrhée à E.coli 111 B4 - Collapsus ++ PP : 10 % Na+ = 146	Torpeur (quelques heures)	Après 7 jours : - bouffées d'ondes lentes polymorphes, amples, généralisées, quelquefois précédées de pointes lentes de faible voltage. Après 2 semaines : tracé normal.
OBS. N°2 GA ... Dilène 9 mois	globale, surtout cellulaire au cours d'une diarrhée d'origine X PP : 12 % Na+ = 171 mEq	Torpeur (24 h.) Convulsions A 19 mois : convulsion d'allure hyperpyrétique.....	Après 1 jour : ralentissement diffus, avec bouffées d'ondes lentes, amples, parfois sinusoïdales, à prédominance postérieure Après 18 jours : - tracé presque normal - 2 jours après la crise ondes lentes nombreuses à prédominance pariét. avec de temps à autre tendance à la généralisation par bouffées.
OBS. N° 3 BI ... Thierry 4 mois	globale à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée d'origine X. PP : 10 % Na+ = 174 mEq.	torpeur marquée (24 heures)	Après 5 jours : - ralentissement diffus marqué du rythme de base, avec augmentation du voltage moyen sans altérations paroxystiques.

OBSERVATIONS	DESHYDRATATION	MANIFESTATIONS NERVEUSES	ANOMALIES DE L'E.E.G.
OBS. N° 4 ME ... Eric 3 mois	globale au cours d'une diarrhée X Collapsus ++ PP : 16 % Na + = 152 mEq	torpeur (mais myxoedème congénital)	Après 5 jours : ralentissement diffus et aplatissement marqué du tracé
OBS. N° 5 CA ... Martine 6 mois	globale à prédominance cellulaire au cours d'une diarrhée à E.coli 111B4 PP : 15 % Na+ = 171 mEq	torpeur (quelques heures)	Après 5 jours : tracé peu altéré avec de courtes bouffées d'ondes plus lentes (5c/s) de faible voltage et à localisation postérieure gauche
OBS. N° 6 RE ... Vincent	globale au cours d'une diarrhée d'origine X Collapsus + PP. : 9 % Na+ = 158 mEq.	torpeur (quelques heures)	Après 3 jours : - tracé peu altéré : quelques éléments plus pointus que la normale au cours du sommeil.
OBS. N° 7 DE ... Marie-Christine 5 mois	Déshydratation globale à prédominance cellulaire par diarrhée, vomissements d'étiologie inconnue PP.:20 % Na + = 1[illegible] mEq.	Coma ? Pas de séquelles	Après 3 jours : Anomalies nettes concsistant en éléments lents, polymorphes, postérieurs, à légère prédominance droite. S.L.I. sans effet Après 8 jours : tracé en voie d'amélioration Après 12 jours : Ondes lentes et tendances paroxystiques mais sans signes en foyer. Après 2 mois : E.E.G. normal.

— V —

PATHOGENIE

GENERALITES - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Il paraît tout-à-fait admis que le fonctionnement des centres nerveux supérieurs est influencé par les désordres hydro-électrolytiques. Mais cette notion s'est précisée ces dernières années au cours desquelles de nombreux auteurs ont insisté sur le retentissement des dystonies plasmatiques sur l'hydratation cellulaire cérébrale.

Rappel Physiologique

Un rappel physiologique nous paraît nécessaire avant l'étude pathogénique. Le contenu liquidien total du cerveau est étroitement limité car il est enclos dans un volume pratiquement inextensible.

Trois compartiments sont en présence :

- le sang,
- le liquide céphalo-rachidien,
- le cerveau.

Une augmentation du volume d'un de ces compartiments se fait nécessairement aux dépens des autres, avant tout du sang et du L.C.R. et entraîne rapidement des perturbations fonctionnelles sérieuses.

Nous allons étudier successivement chacun de ces trois compartiments :

a.- LE CERVEAU :

On ne peut s'étonner si les mouvements d'eau en plus ou en moins viennent perturber les fonctions du cerveau lorsque l'on sait qu'il s'agit du tissu le plus riche en eau, ALLEN trouve, sur 100 g. de tissu cérébral de rat, 14 à 17 cm3 d'eau extra-cellulaire et 62,3 cm3 d'eau cellulaire ; pour la substance grise, la quantité totale d'eau s'élève à 75 %. DARROW fournit des chiffres à peu près similaires.

La composition électrolytique de la substance cérébrale est moins bien précisée. Les taux de Na et de Cl sont presque doubles de ceux du muscle. Le contenu en cations (Na^+, K^+) est beaucoup plus élevé que celui des anions usuels (CO_3H^-, Cl^-) l'équilibre étant probablement rétabli par la présence d'anions organiques (PO_4H^{--}, SO_4H^-).

Selon des travaux récents, l'espace extra-cellulaire du cerveau ne dépasserait pas 3 % de l'eau totale, s'il existe. Car, en effet, l'ion thiocyanate ne traverse absolument pas la barrière hémo-cérébrale.

b.- LE LIQUIDE CAPHELO-RACHIDIEN ET LE SANG.

Ils font partie des liquides extra-cellulaires. Le L.C.R. est contenu dans des cavités propres (ventricules et espaces sous-arachnoïdiens).

Leur composition hydro-électrolytique est bien connue . La teneur du Cl- est plus élevée dans le L.C.R.(120 mEq/l) que dans le plasma (103 mEq/l). Il semble que le L.C.R. soit hypertonique par rapport au plasma sanguin (DAVSON) (48).

Entre ces trois compartiments existent des barrières :

1.- Entre le sang et le L.C.R. la barrière est constituée par les plexus choroïdes ;

2.- Entre le L.C.R. et le cerveau, la barrière est constituée par l'épendyme, les substances interstitielles et gliales ;

3.- Entre le sang et le cerveau, la barrière est constituée par l'endothélium capillaire, les astrocytes vasculaires, les substances interstitielles.

Au travers de ces trois barrières, des échanges constants vont avoir lieu entre l'eau et les électrolytes du plasma, du L.C.R. ou du cerveau. D'où l'intrication constante des troubles biologiques généraux d'hydratation et de dysfonctionnement mécanique par dépression ou compression.

1.- L'eau :

L'échange de l'eau entre plasma et S.N.C. est extraordinairement rapide. BERING (11), à l'aide d'injections I.V. de Deuterium et de Tritium, montre que la substance grise est en équilibre avec le plasma en 1 minute.

L'équilibre entre le sang et le L.C.R. est plus lent. L'échange d'eau se produit cependant malgré l'exérèse chirurgicale des plexus choroïdes.

2.- Les électrolytes :

Les anions et les cations circulent très mal entre ces différentes barrières. Le passage du Na 24 du sang vers le cerveau demande 3 à 24 heures, l'équilibre n'étant réalisé qu'en 62 heures. Il semble donc que tout se passe comme si la membrane cellulaire refoulait au dehors le Na qui lui est offert, d'où le nom imagé de "pompe à sodium" (DEAN).

L'échange entre le sang et le L.C.R. du Na24 est aussi très lent,à l'opposé de celui du tritium. Le mouvement des anions est limité. Après injection I.V. de Na24 et de Br82, le cerveau et le L.C.R. sont en équilibre l'un avec l'autre, mais cet équilibre n'est pas atteint avec le plasma.

Après injection intra-ventriculaire, le cerveau et le L.C.R. ne sont pas en équilibre.

EN RESUME :

Le mouvement de l'eau entre plasma et S.N.C. est libre, celui des électrolytes limité. Toute diminution de l'osmolarité plasmatique entraînera donc, au moins dans l'immédiat, une fuite de l'eau cérébrale et non des électrolytes. En cas d'hyperosmolarité plasmatique, au contraire, il se produira une hyperhydratation cellulaire.

Tout ceci parait indiscutable à l'état normal. En est-il de même dans les conditions pathologiques ?

C'est ce que nous serons amenés à envisager.

Nous nous proposons de discuter des facteurs qui nous semblent les plus importants, à la phase aiguë de la déshydratation, dans le déclenchement des manifestations neurologiques.

I.- L'HYPERNATREMIE

II.- L'ANOXIE DE STASE LIEE AU COLLAPSUS

III.- L'ACIDOSE

IV.- LES PHENOMENES VASCULAIRES.

Nous réserverons pour le chapitre suivant (Manifestations nerveuses au cours de la réhydratation) les perturbations de la kaliémie, de la glycémie, de la calcémie ainqi que l'alcalose et l'hyperhydratation cellulaire. En effet, ce n'est que lorsque la réhydratation a été entreprise que ces perturbations se manifestent habituellement.

I.- L'HYPERNATREMIE

La notion de déshydratation hypernatrémique est entrée maintenant dans la pratique pédiatrique grâce aux travaux de nombreux auteurs : CAMBLE, KERPEL-FRONIUS, RAPOPORT, DARROW et spécialement FINBERG. Ils insistaient tous sur l'importance de cette forme clinique de déshydratation, remarquable par sa gravité, par son diagnostic difficile, par l'existence de perturbations du système nerveux central.

Les relations entre hypernatrémie et lésions du système nerveux central ont été bien illustrées par les travaux expérimentaux de FINBERG et son école en Amérique, de GIRARD en France.

Sur le plan clinique, TURPIN, GORIN et Coll. ont apporté récemment une étude détaillée des hématomes sous-duraux observés au cours des déshydratations hypernatrémiques.

A.- SIGNIFICATION DE L'HYPERNATRÉMIE

Il nous paraît utile de préciser, avant tout, la signification de l'hypernatrémie dans l'ionogramme plasmatique. On admet communément que la natrémie représente un juste reflet de l'osmolarité extra-cellulaire : d'une part, le Na^+ représente à lui seul près de 90 % des cations plasmatiques, d'autre part, la composition ionique du milieu interstitiel diffère normalement très peu de celle du plasma (les protéines mises à part).

Ainsi, donc l'hypernatrémie est un excellent signe d'hyperosmolarité extra-cellulaire. Cependant, en est-il le seul ou le meilleur ?

- L'hyperchlorémie est fréquemment parallèle à l'hypernatrémie car le rapport Na+/Cl- des liquides intestinaux est proche de celui des liquides extra-cellulaires (KERPEL-FRONIUS), mais ceci n'est pas constant. En effet, la chlorémie peut être basse alors que la natrémie est élevée, l'augmentation des acides organiques chassant le chlore vers les globules. Il est donc impossible d'affirmer l'hypertonie extra-cellulaire sur le seul taux de la chlorémie .

- L'hématocrite associée au dosage des protides sanguins donne, dans la plupart de nos déshydratations hypertoniques, des chiffres élevés. Ces deux examens ont donc une certaine valeur, mais ils ne donnent quand même qu'une idée imparfaite de l'hydratation sanguine :

  . les globules rouges sont des cellules susceptibles de subir des variations de volume modifiant l'hématocrite ;

  . le taux des protides subit des fluctuations qui sont loin d'être toujours fonction de l'hydrémie ;

  . le Δ_c , quant à lui, évolue de façon parallèle à la natrémie. MELEKIAN (152) dans une étude portant sur plus de 200 cas de déshydratations graves, note 64,3 % de déshydratations hypernatrémiques et 63,7 % de déshydratations avec Δ_c inférieur ou égal à -0,60°.

Nous avons noté le même parallélisme dans nos observations.

Au total, l'hypernatrémie semble bien traduire de façon constante l'hypertonie extra-cellulaire.

B.- CONDITIONS D'APPARITION DES DESHYDRATATIONS HYPERNATRÉMIQUES

Il nous paraît utile, pour comprendre le mécanisme d'installation de l'hypernatrémie, d'envisager, d'une part, ses rapports avec le bilan hydro-salin, d'autre part, le mode de réaction du rein à ce trouble électrolytique.

I.- Rapports avec le bilan hydro-salin

On peut schématiquement distinguer :

a.- L'HYPERNATREMIE SECONDAIRE A UN "MANQUE D'EAU" PUR , alors que le déficit en sel est nul ou négligeable : c'est le cas de quelques-unes de nos déshydratations hypernatrémiques, où le déficit en eau est le fait de transpirations excessives ou de polypnée intense, avec ou sans manque d'apport hydrique. Parmi ces cas, on peut ranger les déshydratations au cours de "coups de chaleur".

Ces déshydratations sont aggravées par la réduction involontaire de l'apport hydrique chez un enfant présentant des troubles neurologiques ou ne sachant pas manifester sa soif.

b.- L'HYPERNATREMIE SECONDAIRE A UN MANQUE D'EAU ET DE SEL, le manque d'eau étant proportionnellement supérieur au manque de sel,

Dans ces cas, l'hypernatrémie, qui peut être élevée, masque tout de même un déficit global en sodium. C'est le cas de la majorité de nos observations de déshydratation hypernatrémique, où la perte d'eau et de sel est le fait de la diarrhée et des vomissements.

c.- L'HYPERNATREMIE PAR EXCES D'APPORT DE Na : (quantité dépassant les possibilités de l'excrétion rénale de ce sel) au cours d'une déshydratation aiguë. Cette éventualité a été soulignée par SKINNER (157) qui pense qu'une hypernatrémie par excès d'apport de sodium risque de se produire quand la thérapeutique introduit une quantité de Na+ supérieure à 10 mEq par kg. et par 24 heures. TALBOT & Coll. (193) et COLLE (35) ont également montré qu'en cas de diarrhée hypernatrémique, certains nourrissons avaient reçu par l'alimentation une quantité de sel supérieure à celle perdue par les selles, les urines et la transpiration. Cette situation peut réaliser, dans les cas graves, une véritable intoxication par le chlorure de sodium (cf. l'observation déjà citée de FINBERG). Par contre, ceci n'a jamais été mis en evidence dans nos observations, à l'exception naturellement des cas d'hypernatrémie secondaire à des perfusions trop riches en Na Cl. Ils font partie des troubles spécifiquement liés aux erreurs de réhydratation et nous en discuterons dans un chapitre spécial.

On peut prévoir que de telles hypernatrémies provoqueront une déshydratation cellulaire plus importante que dans les deux éventualités précédentes (hypernatrémie par manque d'eau et hypernatrémie par manque d'eau et de sel).

II.- Comportement du rein devant une hypernatrémie

L'étude de la fonction rénale du nourrisson nous permet de mieux comprendre chez lui la gravité d'une hypernatrémie. Les études en sont extrêmement nombreuses. Toutes tendent à démontrer l'immaturité des fonctions rénales du jeune enfant. Son pouvoir de concentration est nettement inférieur à celui de l'adulte. Il est, en conséquence, incapable d'éliminer une solution plus hypertonique que le plasma (MAC CANCE (136) CALCAGNO (20) [illegible]

Récemment encore FINBERG, RUSH et CHE-SUN-CHEUNG (67) ont mis en évidence une élimination urinaire de basse densité avec un contenu pauvre en sodium, en dépit d'hypernatrémies importantes, provoquées par des surcharges expérimentales en sel.

C.- FRÉQUENCE DES DESHYDRATATIONS HYPERNATRÉMIQUES

La fréquence de l'hypernatrémie au cours des déshydratations est diversement appréciée. Il faut voir sans doute dans la sélection des cas étudiés la raison principale des variations assez grandes de différentes statistiques. On comprend fort bien qu'une étude systématique de l'ionogramme chez tout enfant déshydraté (la déshydratation pouvant être alors intense, légère ou latente) augmentera le chiffre des déshydratations isotoniques. A l'inverse, la mesure systématique de l'ionogramme chez les seuls déshydratés graves (à perte de poids supérieure à 10 %) augmentera la fré-

quence des déshydratations hypernatrémiques. Ainsi, dans notre expérience personnelle : le critère de la perte de poids de 10 % étant admis, nous obtenons un pourcentage élevé : 73 % de déshydratations hypernatrémiques. La fréquence des déshydratations normonatrémiques n'étant que de 22 %. De même (MELEKIAN (152) n'envisageant que les déshydratations graves obtient un pourcentage de 64,3 % de déshydratations hypernatrémiques.

Nous avons rapporté dans le tableau n° 9 les différentes statistiques des hypernatrémies au cours des diarrhées graves :

TABLEAU Nº 9

Auteurs	Année de publication	Nbre total de malades	Hypernatrémie (Na+ > 150mEq/l)	
			Nbre de cas	Fréquence
P. ROYER	1950	26	1[illegible]	40 %
L. FINBERG	1955	274	69	24,7 %
W.B. WEIL	1956	73	15	20 %
M. LELONG	1956	24	7	29 %
A.L. SKINNER	1956			16 %
E. COLLE	1958	25	17	68 %
D.C. DARROW	1960	104	11	10 %
NUNAN	1960			40 %
DE YOUNG & DIAMOND	1960	47	10	21 %
B. MELEKIAN	1961	230	148	64,3 %
Statistique personnelle (Scc du Prof. R. TURPIN)	1962	134	98	73 %

D.- ETUDE DES RELATIONS DE L'HYPERNATRÉMIE ET DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

a.- Elles nous semblent bien prouvées statistiquement :

Nous notons, en effet, que la fréquence de l'hypernatrémie au cours des troubles de conscience s'élève à 80 %. De même, la fréquence de l'hypernatrémie au cours des convulsions est très élevée : environ 70 % (10 sur 14 convulsions à Na+ dosé).

Dans tous les cas d'hypernatrémie franche, le rôle probable de celle-ci et de la déshydratation cellulaire a été retenu , ce qui ne veut pas dire qu'elles soient la cause exclusive des convulsions. En effet, dans les observations n° XIX et XX, le collapsus et l'anoxie cérébrale peuvent avoir joué un rôle prépondérant.

b.- Cliniquement, il paraît extrêmement intéressant de pouvoir rattacher les manifestations nerveuses au tableau clinique des déshydratations cellulaires. En effet, les autres symptômes de celles-ci sont peu nombreux et d'interprétation plus difficile que les symptômes caractéristiques des déshydratations extra-cellulaires : il n'existe pas de persistance du pli cutané, de collapsus C.V. La langue peut être humide si l'enfant vient de boire. Seule, l'importance de la perte de poids peut témoigner de la perte d'eau. FINBERG (60) décrit un tableau neurologique spécial qu'il retrouve dans la plupart de ses diarrhées hypernatrémiques : torpeur allant jusqu'au coma, accompagnée d'irritabilité, d'agitation, d'hypertonie musculaire, d'hyperréflexie ostéo-tendineuse, parfois de fibrillation musculaire et de convulsions. Sa conclusion est que l'hypernatrémie et son corollaire, la déshydratation cellulaire, sont responsables,au moins en partie,des manifestations nerveuses.

MARIOTT (150) avait déjà signalé la présence de troubles neurologiques dans le "manque d'eau primaire" et le contraste frappant entre les déshydratations par "manque d'eau" et par "manque de sel".

Le tableau suivant, établi d'après MARIOTT & FINBERG résume ces différences.

"MANQUE D'EAU"	"MANQUE DE SEL"
Troubles de la conscience allant jusqu'au coma	Enfant présent, anxieux, choqué
Irritabilité	Asthénie musculaire
Agitation	Immobilité
Hypertonie	Hypotonie
Hyperréflexie (convulsions)	Hyporreflexie

Cette opposition a surtout une valeur théorique car, en pratique, les états purs de "manque d'eau" et de "manque de sel" sont rarement réalisés. D'autre part, une certaine réserve est à apporter à l'absence de troubles de conscience dans les états de manque de sel : on verra plus loin que le collapsus par anhydrémie peut rendre compte, à lui seul, de la présence de troubles de la conscience du fait de l'anoxie cérébrale de stase (travaux de KERPEL-FRONIUS). Une nuance clinique pourrait être cependant apportée : dans le"manque d'eau"pur, l'altération de la conscience se manifesterait d'une manière précoce et dans le "manque de sel",d'une manière tardive.

Nous n'avons pas retrouvé, cependant, dans nos observations de proportionnalité entre la gravité des manifestations neurologiques et l'importance de l'hypernatrémie. De plus, il faut quand même s'étonner de notre pourcentage de déshydratations hypernatrémiques qui ne présentaient aucun symptôme nerveux alors que la perte de poids était égale ou supérieure à 10 % du poids du corps. Il nous paraît donc nécessaire de nuancer les rapports de l'hypernatrémie et de la déshydratation cellulaire.

Dans les cas de déshydratation par manque d'eau pur, le taux de l'hypernatrémie est un reflet assez exact de l'importance de la déshydratation cellulaire (cf. obs. de coups de chaleur n° XII, XIII, XIV). Au contraire, dans les diarrhées avec hypernatrémie, où il existe un manque d'eau et de sel, le taux de la natrémie ne peut nous renseigner en aucune façon sur le volume respectif des secteurs cellulaire et extra-cellulaire. L'idéal serait évidemment la mesure du volume d'eau intra-cellulaire, examen bien peu réalisable en pratique courante.

Par ailleurs, même dans les "manques d'eau" purs, l'hypernatrémie peut n'être pas suffisamment explicite. Si l'on compare les observations n° X et XI, les circonstances étiologiques sont identiques ainsi que la perte de poids, mais ce n'est pas l'enfant avec l'hypernatrémie la plus forte qui présente les manifestations neurologiques les plus graves.

C'est qu'en réalité nous n'avons aucune idée de la rapidité avec laquelle l'eau du secteur cellulaire gagne le secteur extra-cellulaire hyperconcentré. Certaines observations où l'on constate une hypernatrémie d'installation extrêmement rapide après le début de la maladie avec minime déshydratation suggèrent que cette mobilisation rapide de l'eau cellulaire peut faire momentanément défaut.

D'autre part, depuis que les isotopes nous ont permis de suivre le mouvement des électrolytes, nous savons que la membrane cellulaire a ses défaillances;

- le potassium quitte la cellule du fait des perturbations fonctionnelles ;
- et, en échange, le sodium peut fort bien pénétrer dans la cellule.

De plus, on peut se demander si la cellule, afin de s'adapter aux conditions pathologiques d'une hyperosmolarité, ne pourrait augmenter sa propre osmolarité par des mécanismes internes.

Un autre fait qui nous a frappé à la suite d'autres auteurs est la lenteur de correction de l'hypernatrémie dans de nombreux cas.

Le tableau 10 établit la comparaison entre la durée des troubles de conscience et celle de l'hypernatrémie.

TABLEAU Nº 10

COMPARAISON ENTRE
LA DUREE DES TROUBLES DE CONSCIENCE et L'HYPERNATREMIE

		1er jour	2me jour	3me jour	4me jour	5me jour	6me jour	7me jour
Obs. N° XI *	Na	176	167	171			152	
	TC							
Obs. N° XII *	Na	154	152	152	150	150	138	
	TC							
Obs. N° X *	Na	197	158		146			
	TC							
Obs. N° XIII *	Na	173			165			
	TC							
Obs. N° XIV	Na	160	170	172		151		
	TC							
Obs. N° XXVIII	Na	148	164	143				
	TC							
Obs. N° XXIX	Na	185			158		154	142
	TC							

* = cas ayant developpé des séquelles neuropsychiques

TC = trouble de la conscience

Il apparaît clairement que l'hypernatrémie peut persister alors que la conscience est redevenue normale.

Pour expliquer cette persistance de l'hypernatrémie, divers facteurs ont pu être invoqués sur la base de bilans hydro-électrolytiques complets :

- excès dans l'administration thérapeutique de Na Cl ;
- défaut transitoire du fonctionnement rénal, soit comme nous l'avons déjà vu par immaturité du rein de l'enfant, soit par défaillance tubulaire (action toxique propre de l'hypernatrémie, comme le suggère FINBERG (67) ;
- rétention rénale d'électrolytes par hypercorticisme thérapeutique (effet possible de la corticothérapie dans l'observation n° XIII) ;
- réintégration par le Na+ de son secteur d'origine après être passé , dans une certaine mesure, dans la cellule.

Ainsi donc, quelle que soit la cause de la persistance de l'hypernatrémie, nous voyons qu'il n'y a aucun parallélisme entre sa durée et celle des troubles de conscience.

On peut alors admettre que l'apport hydrique permet à la cellule de s'adapter sans inconvénient à cette hyperosmolraité , car elle a retrouvé toute ou une partie de sa capacité fonctionnelle.

E.- RÔLE DE L'HYPERNATRÉMIE DANS LA PATHOGÉNIE DES TROUBLES NEUROLOGIQUES

Puisqu'il paraît admis que l'hyperosmolarité joue un rôle important dans la genèse des troubles neurologiques de la déshydratation aiguë du nourrisson, quel en est le mécanisme ?

- le sodium agit-il par l'intermédiaire de la déshydratation cellulaire et son rôle en est-il prépondérant ?
- à part cette action osmotique, le sodium peut-il exercer sur le système nerveux central une action proprement pharmacologique ?

Nous allons essayer de répondre à toutes ces questions.

I.- Le fait fondamental dans l'apparition des manifestations neurologiques semble bien être la perte d'eau cellulaire. Elle est provoquée par l'hypernatrémie selon les lois de l'osmose. C'est cette perte d'eau qui va conditionner toutes les autres perturbations.

Le Na+ est, en effet, irremplaçable : tandis qu'un mouvement de chlore peut aisément se compenser par un mouvement de bicarbonate en sens inverse, rien ne peut compenser l'élévation du sodium extra-cellulaire si ce n'est un appel obligatoire d'eau cellulaire pour tenter de sauvegarder l'équilibre ionique et osmotique : on a voulu résumer ceci en une formule ; le sodium a partie liée avec l'eau.

Or, comme nous l'avons déjà vu, le cerveau est l'organe le plus riche en eau. Il est donc particulièrement exposé à la déshydratation cellulaire et on ne s'étonnera pas qu'elle occasionne des troubles nerveux précoces. Chez le nourrisson, la déshydratation cellulaire cérébrale doit être même relativement plus importante que chez l'adulte, puisque ses réserves d'eau cellulaire sont proportionnellement moins grandes étant donné sa faible musculature. Nous avons vu les intéressantes expériences de BERING (11) à l'aide du Deuterium et du Tritium.

L'échange de l'eau entre plasma et système nerveux central étant extraordinairement rapide, il semble que le cerveau n'ait aucun moyen de défense en présence d'une hypernatrémie. La cellule cérébrale ne peut fixer le sodium et augmenter ainsi son osmolarité pour s'opposer à la fuite de l'eau. A l'appui de cette hypothèse, les expériences avec le Na 24 ont montré que l'activité spécifique de la substance grise ne s'équilibre avec celle du plasma qu'en 62 heures, dont très lentement. De plus, FINBERG (66) a montré par des dosages chimiques d'organes, qu'au cours des hypernatrémies expérimentales, le taux du Na se trouve notablement augmenté dans les muscles, mais non dans le cerveau. Pour le K cellulaire, par contre, il n'y a pas de différence significative entre les muscles et le cerveau.

Tout paraît donc réalisé pour créer une véritable déshydratation du cerveau, comme en témoignent :

a.- indirectement : les modifications de la boîte crânienne:chevauchement des sutures, diminution du périmètre crânien ;

b.- directement : la réduction du volume de la substance cérébrale elle-même et du L.C.R. : il existe, en effet, un collapsus cérébral vrai associé ou non à une déplétion ventriculaire. Ceci a été confirmé par les études sur les hypernatrémies, tant cliniques (PETIT-DUTAILLIS et B. WEILL (164) qu'expérimentales (WEED(202), GIRARD (81) FINBERG & LUTTREL (63).

On conçoit donc l'importance des perturbations du métabolisme cellulaire liées à l'hypohydratation : altérations des chéanges énergétiques, des processus enzymatiques cellulaires, en particulier phénomènes d'oxydo - réduction, etc...

Tout ceci conditionne, en premier lieu, la souffrance nerveuse.

Les conséquences de l'hypernatrémie peuvent être, à un degré de plus, des lésions d'encéphalopathies hémorragiques.

II.- Elles peuvent donc expliquer la gravité des manifestations neurologiques au cours de ce type de déshydratation.

a.- Expérimentalement, GIRARD, puis FINBERG et LUTTREL et cliniquement TURPIN & Coll.(125) ont démontré la réalité de l'oncéphalopathie hémorragique hypernatrémique.

- GIRARD a réalisé expérimentalement des états de collapsus cérébral, soit par soustraction de L.C.R., soit par injection de Na Cl hypertonique par voie intra-péritonéale. A l'autopsie, il constate la présence d'hémorragies purement intra-durales dans 11 cas, intra-durales et sous-durales dans 4 cas sur les 15 qui ont subi une injection hypertonique. Ces lésions sont à prédominance postérieure, et dans la moitié des cas , bilatérales. Au contraire, dans les cas où l'affaissement cérébral était recherché par soustraction de L.C.R., GIRARD n'a observé aucune modification de la dure-mère.

- FINBERG provoque expérimentalement chez de jeunes chats des déshydratations hypernatrémiques par privation d'eau associée à des injections de sérum salé hypertonique : l'injection provoque chez les animaux un état de léthargie et d'irritabilité avec ataxie, trémulations et, dans quelques cas, des convulsions. Huit chats meurent dans les 24 heures. Chez les survivants, FINBERG constate une perte de poids de plus de 10 % qui démontre la réalité de la déshydratation. Au point de vue anatomo-pathologique, il trouve des hémorragies sous-durales dans 23 cas sur 27, dont 2 massives, parfois accompagnées d'hémorragies intra-cérébrales avec un L.C.R. franchement sanglant ou xantho-chromique. Aucune grosse hémorragie n'est retrouvée ailleurs.

- TURBIN , GORIN, LAFOURCADE & Coll. ont démontré du point de vue clinique, la réalité des hématomes sous-duraux au cours des déshydratations graves. Deux observations personnelles (dont l'observation XXV incluse dans notre statistique) sont associées à 13 observations d'hématomes sous-duraux de la littérature.

Les caractères de la déshydratation sont bien précisés :

- perte de poids importante (égale ou supérieure à 10 % du poids du corps) ;
- existence de troubles nerveux graves (coma ou torpeur accentuée, convulsions) ;
- hypernatrémie élevée (Na supérieur à 150 mEq/l).

b.- Le mécanisme principal de ces hémorragies cérébro-méningées semble donc être la diminution de volume du cerveau et du L.C.R. avec expansion compensatrice du compartiment vasculaire et rupture secondaire due au déséquilibre de pression.

Anatomiquement, il existe , en effet, une dilatation intense des vaisseaux de la convexité. Expérimentalement, la perfusion d'une solution hypertonique chez le chaton peut entraîner une chute de la pression du L.C.R. jusqu'à -120 cm. d'eau en 1 heure avec production de phénomènes hémorragiques. Ceux-ci peuvent être empêchés dans les mêmes conditions si on maintient artificiellement la pression du L.C.R. par injection intra-cisternale.

c.- On peut critiquer les conditions expérimentales des hypernatrémies car elles réalisent une surcharge massive en sel, ce qui ne correspond pas au mécanisme habituel de l'hypernatrémie en clinique.

Elles réalisent probablement , d'une façon caricaturale, les lésions d'une hypernatrémie dans le cadre des déshydratations aiguës du nourrisson.

d.- On a également mis en avant :

- le rôle d'un traumatiqme local, HALLMAN incrimine les ponctions sinusales. Dans notre observation n° XI, il est difficile de ne pas faire jouer le rôle de la perfusion dans les sinus.

- le rôle des troubles de la crase sanguine au cours des déshydratations. FREUDLICH rappelle que M'ATOTH a démontré l'existence d'une hypoprothrombinémie au cours de s diarrhées aiguës graves du nourrisson. Ceci,en fait, reste très discutable.

EN RESUME :

L'eau circule librement entre le plasma, le L.C.R. et le cerveau, suivant les lois de l'osmose.

Son départ va entraîner des modifications du volume cérébral étroitement bridé par l'inextensibilité (relative chez le nourrisson) de la boîte crânienne, avec comme conséquence :

1.- Essentiellement : des modifications du fonctionnement cellulaire cérébral par hypohydratation (il existe une rétraction du cerveau) ;

2.- Plus tardivement : des lésions d'encéphalopathie hémorragique (en particulier les hématomes sous-duraux) par expansion compensatrice du compartiment vasculaire et rupture secondaire au déséquilibre de pression. Ces altérations de la cellule cérébrale n'interviennent probablement qu'à un stade tardif de la déshydratation créant des séquelles nerveuses, irréversibles.

III.- Outre son rôle capital dans les mouvements de l'eau, l'hypernatrémie peut-elle intervenir dans la genèse des lésions nerveuses par une action pharmacologique propre ?

On a, en effet, voulu faire jouer au sodium une action propre dans la transmission de l'influx nerveux , mais rien n'est prouvé à l'échelon du S.N.C. Cela paraît peu probable, car FINBERG a pu réaliser expérimentalement des lésions d'encéphalopathie hémorragique par administration I.V. d'urée à la même concentration que le Na Cl. Ceci semble bien en faveur de l'action osmotique prépondérante des substances injectées.

IV.- Si, dans l'immédiat, c'est la perte d'eau cellulaire qui paraît être le mode de réponse de l'organisme à l'hypernatrémie, il peut cependant se produire dans un deuxième temps un mouvement d'électrolytes :

a.- Il est possible que dans des conditions pathologiques la membrane cellulaire perde les caractéristiques physico-chimiques que nous avons vues précédemment, ou, en d'autres termes, que la "pompe à sodium" se détériore.

Il peut se produire aussi une modification du pH cellulaire avec ses conséquences néfastes pour le métabolisme de la cellule (DARROW).

b.- Par ailleurs, il se produirait pour FINBERG une libération d'électrolytes normalement liés à des protéines et osmotiquement inactifs (osmoles idiogéniques) à l'intérieur même de la cellule.

Cependant, nous ignorons actuellement si ces osmoles sont accumulées parce que le Na ne peut entrer rapidement dans la cellule ou si, inversement, le Na est empêché d'y entrer parce qu'il y a formation d'osmoles idiogéniques.

c.- Enfin, un travail expérimental de FINBERG a montré qu'une surcharge en Na, surtout si elle est accompagnée d'un déficit en K^+ cellulaire, provoque une hypocalcémie.

Cet auteur suggère que l'hypocalcémie pourrait jouer un rôle dans les manifestations neurologiques de certaines déshydratations hypernatrémiques.

EN CONCLUSION :

On conçoit le rôle fondamental de l'hypernatrémie dans la pathogénie des manifestations neurologiques des déshydratations aiguës du nourrisson. Tous les processus envisagés vont troubler profondément le métabolisme cellulaire et conditionner la souffrance nerveuse.

II.- L'ANOXIE DE STASE LIEE AU COLLAPSUS

L'anoxie cérébrale est sûrement une composante non négligeable des perturbations biologiques de la cellule nerveuse au cours des déshydratations aiguës du nourrisson.

Elle semble être liée essentiellement au ralentissement circulatoire secondaire au collapsus : il s'agit donc d'une anoxie de stase.

Les arguments sont en effet nombreux :

1.- Il existe au cours des déshydratations aiguës du nourrisson une diminution de la masse sanguine circulante avec ralentissement circulatoire et chute du débit cardiaque :

- MARIOTT le démontre dès 1920 à l'aide d'une méthode colorimétrique ;
- KERPEL-FRONIUS et ses collaborateurs (113) le confirment en 1950. Ils établissent la proportionnalité entre la vitesse circulatoire (V.C.) et la gravité de la déshydratation. En effet, alors que la V.C. normale est de 10 secondes, elle passe à 25 secondes dans les toxicoses graves ;
- ROHMER et ses collaborateurs (175) trouvent dans les toxicoses une vitesse circulatoire moyenne de 22 secondes pour 7 secondes chez des enfants normaux.

2.- A partir de cette notion bien établie, KERPEL-FRONIUS s'est intéressé à la relation entre le ralentissement de la circulation et les exigences métaboliques ; il étudie donc, du point de vue expérimental, la relation entre le débit en 02 et sa consommation par l'organisme.

Chez le nourrisson normal, le débit en 02 est le double de la consommation : l'02 est apporté aux tissus avec une telle abondance que le sang veineux est encore largement saturé.

Dans les déshydratations aiguës, au contraire, le débit cardiaque est fortement diminué et il y a une disproportion entre le débit d'02 et sa consommation par l'organisme.

Il en résulte une diminution extrême de la saturation veineuse en oxygène.

KERPEL-FRONIUS le démontre chez des nourrissons deshydratés dont la gravité des signes neurologiques va croissant, de l'obnubilation au coma.

Une ponction artérielle explore la saturation périphérique en 02 ; une ponction veineuse du S.L.S. explore la saturation des veines du cerveau. De cette façon, il peut confronter le degré d'anoxémie cérébrale avec la sévérité des manifestations neurologiques. Les résultats sont tout-à-fait démonstratifs.

Dans les conditions physiologiques, la saturation en O2 du sang du sinus longitudinal est de 50 à 60 % ; les altérations de la conscience font leur apparition lorsque cette saturation approche de 25 % ; le coma profond s'observe pour des valeurs inférieures à 15 %. D'autre part, en étudiant simultanément la vitesse circulatoire, KERPEL-FRONIUS fait ressortir que ces saturations en O2 du sang veineux qui quitte le cerveau sont bien proportionnelles au collapsus vasculaire : chez le nourrisson normal la vitesse circulatoire de bras à bras est de 10 à 15 secondes, alors qu'elle est d'environ 40 secondes lorsque la saturation en O2 du sinus longitudinal est voisine de 25 % dans les déshydratations avec troubles de conscience.

KERPEL-FRONIUS conclue donc, à juste titre, au terme de ses expérimentations, que la gravité des symptômes nerveux dans les déshydratations du nourrisson est liée à l'intensité de l'anoxie cérébrale de stase.

Ces résultats semblent trouver une confirmation dans les travaux expérimentaux de GIBBS, LENNOX & GIBBS (211) qui ont montré chez l'adulte que l'inconscience survient à partir d'une saturation en O2 de la veine jugulaire interne inférieure à 30 %.

Il nous paraît intéressant d'opposer les déshydratations aiguës aux broncho-pneumopathies sévères, où la vitesse circulatoire n'est guère diminuée. La saturation en O2 du sang artériel peut être si basse dans ces cas que la saturation en O2 du sinus longitudinal supérieur tombe à des valeurs comparables à celles observées dans les toxicoses du nourrisson. Ici aussi, les troubles de la conscience font leur apparition quand survient un degré d'anoxie cérébrale identique à celui des déshydratations aiguës. Mais il s'agit dans ces cas d'une anoxie anoxémique, avec différence artério-veineuse en O2 diminuée ou normale, contrairement à celle élevée de l'anoxie de stase dans les diarrhées aiguës graves. L'accroissement de cette différence artério-veineuse en O2 serait proportionnelle au ralentissement circulatoire, lui-même corollaire de l'anhydrémie et du choc vasculaire.

Si l'anoxie stagnante signe l'insuffisance circulatoire, la gravité de ce type d'anoxie dépend, comme nous l'avons vu, de la diminution du débit cardiaque dans des conditions métaboliques normales. Cependant, la relation entre le débit cardiaque et l'anoxie de stase devient moins directe si :

a.- les demandes sont augmentées en cas de fièvre ou d'agitation ;

b.- l'anhydrémie est compliquée d'une diminution de la saturation artérielle. Une saturation artérielle basse en O2 s'ajoute de façon désavantageuse à l'anoxie de stase en cas de pneumopathie intercurrente, facilitant ainsi dans les déshydratations l'apparition de symptômes neurologiques .

Ainsi donc, les conséquences pathologiques d'un débit cardiaque réduit ne peuvent être jugées sans la connaissance des exigences métaboliques.

Il faut cependant envisager, dans le cadre des manifestations neurologiques, le problème de l'anoxie de type histotoxique, indépendante de l'anoxie de stase et due à un trouble de la cession de l'oxygène aux cellules.

TUUTERI (196) étudiant les déshydratations du nourrisson par diarrhée, trouve une vitesse circulatoire constamment ralentie, mais dont les valeurs ne sont pas parallèles à la gravité de l'état neurologique. Il pense que l'anoxie est directement liée aux troubles électrolytiques : l'oxygène serait libéré plus rapidement dans les tissus mais aurait plus de peine à se fixer sur l'hémoglobine, lorsqu'il existe une acidose.

Pour KETY et ses collaborateurs (115), bien que le coma diabetique ait comme caractéristique d'avoir un débit cérébral généralement augmenté et une saturation artérielle en O_2 sensiblement normale, l'inconscience y est pourtant attribuable également à des phénomènes d'anoxie cérébrale; en effet, sous l'influence de l'acidose(qui en inhibant l'hexokinase empêche l'entrée du glucose dans la cellule) il se produit une réduction de plus de 50 % de l'utilisation cérébrale de l'O_2, conduisant ainsi au coma.

KERPEL-FRONIUS a rapporté 5 observations de "syndromes toxiques d'hyperventilation" caractérisées par une température élevée, délire et coma précoces, polypnée ample (environ 65 par minute), hypernatrémie, hyperazotémie, déshydratation, absence de troubles digestifs et de collapsus. La vitesse circulatoire est normale, la différence artério-veineuse en oxygène est diminuée. Une étiologie grippale est invoquée pour expliquer ce syndrôme particulier. Etant donné le chiffre normal de la vitesse circulatoire, KERPEL-FRONIUS pense que les manifestations neurologiques sont liées à une anoxie histo-toxique.

AU TOTAL :

L'existence d'une anoxie histotoxique nous paraît un fait bien admis.

KERPEL-FRONIUS , en décrivant ce "syndrome toxique d'hyperventilation" avait bien noté qu'il n'existait pas forcément un collapsus au cours de toutes les anoxies.

Mais ces observations ressemblent étrangement à des déshydratations par manque d'eau . On sait, par les observations de "syndrome toxique d'hyperventilation" de RAPOPORT, que la perte de poids par polypnée peut être très importante, et ceci très rapidement (20 % en 24 heures).

On rejoint donc l'étude faite précédemment sur la pathogénie des manifestations nerveuses liées à l'hypernatrémie. Nous avons montré l'importance de la perte d'eau dans le trouble fonctionnel cellulaire avec, comme corollaire, une oxygénation tissulaire défectueuse.

Que l'anoxie soit de stase, liée au collapsus ou histo-toxique, liée aux troubles électrolytiques qui retentissent sur la fonction de la cellule, elle est un fait constant au cours des déshydratations importantes et joue certainement un rôle majeur dans l'apparition des troubles neurologiques. En effet, L. KRAINER insiste sur la vulnérabilité des structures du système nerveux à l'anoxie avec, dans l'ordre de leur sensibilité : le neurone, puis l'oligodendroglie, l'astroglie, la microglie, les structures du tissu de soutien. (119)

Rapportons-nous maintenant à nitre matériel d'étude :

a.- Dans les troubles de conscience qui groupent torpeur et coma :

Nous avons déjà signalé que la plupart des déshydratations sont des déshydratations globales, cellulaires et extra-cellulaires et qu'un collapsus est fréquemment associé à une hypernatrémie. La déshydratation cellulaire et l'anoxie de stase agissent alors conjointement et il est impossible de dire ce qui revient à l'une ou à l'autre dans la responsabilité des troubles nerveux. Il nous a tout au plus semblé qu'un coma lié essentiellement à un collapsus grave est d'apparition plus tardive et peut-être plus subite au moment où le choc vasculaire se manifeste, ce qui s'oppose au caractère progressif et précoce des troubles de la conscience dans les "manques d'eau" purs. Nous avons vu que la fréquence du collapsus au cours des troubles de conscience était très élevé : 77 %, égale à celle de l'hypernatrémie (80 %). On ne peut donc minimiser le rôle de l'anoxie de stase dont l'importance est comparable à celle de la déshydratation cellulaire.

Cependant, les manifestations nerveuses peuvent être dissociées du collapsus; seule entre alors en jeu la déshydratation cellulaire.

Rappelons, en effet, que notre statistique comporte 17 cas de troubles de conscience (dont 4 comas) sans collapsus.

La déshydratation cellulaire, avec les perturbations biologiques qu'elle entraîne, apparaît donc bien comme une cause importante d'anoxie.

b.- Les convulsions :

Si on se réfère à notre tableau n° VI , on voit que nous n'avons pas d'observation personnelle dans laquelle l'anoxie de stase liée au collapsus puisse être responsable à elle seule de crises convulsives.

Mais c'est lorsque : anoxie de stase et déshydratation cellulaire sont associées que cette éventualité est réalisée le plus fréquemment.

On retrouve,dans la littérature des convulsions par anoxie, dans des circonstances variées : au cours d'arrêts circulatoires brusques (syndrome de STOKES-ADAMS), arrêts cardiaques au cours d'anesthésies générales .. ; de pendaison, d'obstruction laryngée, d'exposition brusque à une haute altitude, mais toutes ces situations réalisent une anoxie d'installation très rapide (PECKER), soit par asphyxie, soit par arrêt circulatoire brusque. Au contraire, dans les déshydratations aiguës avec collapsus l'anoxie de stase apparaît progressivement,parallèlement à la diminution du volume circulant.

Est-ce à dire que les convulsions par anoxie pure doivent être rares dams les déshydratations aiguës du nourrisson ? C'est possible, mais leur survenue reste tout-à-fait concevable.

III.- L'ACIDOSE

A.- SIGNIFICATION DE L'ACIDOSE

Il reste classique, jusqu'à présent, de ne pas considérer l'abaissement de la R.A. comme le synonyme d'acidose : in parle d'acidose compensée ou décompensée, selon qu'il y a ou non abaissement simultané du pH, et c'est seulement dans ce dernier cas que l'acidose pourrait intervenir dans la génèse des troubles nerveux.

Chez le nourrisson, la décompensation est souvent très précoce. D'ailleurs, nos mesures de pH veineux semblent aller dans ce sens, et sans donner aux chiffres observés une valeur absolue, mais seulement relative, car la mesure du pH veineux comporte des causes d'erreur (pose d'un garrot, cris de l'enfant, etc...) nous constatons que l'abaissement de la R.A. s'accompagne très vite d'un abaissement du pH, d'autant plus marqué que la réserve alcaline est plus basse (cf. notre tableau n° 4).

B.- CONDITION D'APPARITION DE L'ACIDOSE

L'existence d'une acidose, au cours des déshydratations aiguës du nourrisson, s'explique pour plusieurs raisons :

a.- Il se produit, en effet, par la diarrhée une perte importante de bicarbonate et de cations alcalins (Na+ et K+). En effet, d'après une statistique de WEIL & WALLACE(203) le nourrisson peut perdre par la diarrhée jusqu'à 64 mEq de Na+ par litre d'eau. S'il existe des vomissements associés à la diarrhée, les pertes d'ions H+ sont rarement suffisamment importantes pour compenser les pertes intestinales alcalines et, en conséquence, l'acidose métabolique engendrée par la diarrhée.

b.- Il se produit une accumulation de métabolites acides (acides organiques) et une cétose par néoglucogénèse liée à la fièvre et à la diète.

c.- Le rein paraît incapable d'adapter la vitesse d'excrétion des anions à celle de leur accumulation dans le sang, par suite de l'insuffisance rénale fonctionnelle liée à la diminution du flux rénal plasmatique.

FINBERG, se basant sur des hypernatrémies expérimentales, met en avant l'existence d'une nécrose tubulaire au cours des déshydratations hypernatrémiques. Il s'agit, sans doute, d'un stade tardif des déshydratations aiguës, mais, dans l'ensemble, rarement rencontré, puisque l'insuffisance rénale fonctionnelle est, dans la règle, rapidement réversible.

Une fois installée, l'acidose peut aggraver à son tour la déshydratation par l'accentuation des pertes d'eau par voie pulmonaire et par excrétion accrue de cations minéraux (Na+ et K+).

III.- L'ACIDOSE

A.- SIGNIFICATION DE L'ACIDOSE

Il reste classique, jusqu'à présent, de ne pas considérer l'abaissement de la R.A. comme le synonyme d'acidose : in parle d'acidose compensée ou décompensée, selon qu'il y a ou non abaissement simultané du pH, et c'est seulement dans ce dernier cas que l'acidose pourrait intervenir dans la génèse des troubles nerveux.

Chez le nourrisson, la décompensation est souvent très précoce. D'ailleurs, nos mesures de pH veineux semblent aller dans ce sens, et sans donner aux chiffres observés une valeur absolue, mais seulement relative, car la mesure du pH veineux comporte des causes d'erreur (pose d'un garrot, cris de l'enfant, etc...) nous constatons que l'abaissement de la R.A. s'accompagne très vite d'un abaissement du pH, d'autant plus marqué que la réserve alcaline est plus basse (cf. notre tableau n° 4).

B.- CONDITION D'APPARITION DE L'ACIDOSE

L'existence d'une acidose, au cours des déshydratations aiguës du nourrisson, s'explique pour plusieurs raisons :

a.- Il se produit, en effet, par la diarrhée une perte importante de bicarbonate et de cations alcalins (Na+ et K+). En effet, d'après une statistique de WEIL & WALLACE(203) le nourrisson peut perdre par la diarrhée jusqu'à 64 mEq de Na+ par litre d'eau. S'il existe des vomissements associés à la diarrhée, les pertes d'ions H+ sont rarement suffisamment importantes pour compenser les pertes intestinales alcalines et, en conséquence, l'acidose métabolique engendrée par la diarrhée.

b.- Il se produit une accumulation de métabolites acides (acides organiques) et une cétose par néoglucogénèse liée à la fièvre et à la diète.

c.- Le rein paraît incapable d'adapter la vitesse d'excrétion des ions à celle de leur accumulation dans le sang, par suite de l'insuffisance rénale fonctionnelle liée à la diminution du flux rénal plasmatique.

FINBERG, se basant sur des hypernatrémies expérimentales, met en avant l'existence d'une nécrose tubulaire au cours des déshydratations hypernatrémiques. Il s'agit, sans doute, d'un stade tardif des déshydratations aiguës, mais, dans l'ensemble, rarement rencontré, puisque l'insuffisance rénale fonctionnelle est, dans la règle, rapidement réversible.

Une fois installée, l'acidose peut aggraver à son tour la déshydratation par l'accentuation des pertes d'eau par voie pulmonaire et par excrétion accrue de cations minéraux (Na+ et K+).

En effet :

- la respiration ample, du type Kussmaul, multiplie, dans les proportions de 4 à 5, la perte d'eau par voie pulmonaire ;
- l'excrétion de quantités excessives d'acides dans l'urine nécessite une excrétion accrue de cations dépassant les possibilités de l'ammoniogénèse rénale qui avait pour but d'économiser les cations minéraux ;
- l'acidose accroît le catabolisme cellulaire libérant du potassium.

De telles pertes des cations minéraux de l'organisme contribuent à aggraver l'état de déshydratation et lorsque les cations minéraux sont excrétés sous forme de sels tampons, elles constituent une cause supplémentaire d'acidose.

Signalons, enfin, que DARROW suggère qu'au cours des diarrhées chez des nourrissons déshydratés, il se produit un passage de sodium du secteur extra-cellulaire au secteur intra-cellulaire qui perd son potassium, ce qui pourrait engendrer des états d'acidose extra-cellulaire au cours des diarrhées.

C.- FRÉQUENCE DE L'ACIDOSE AU COURS DES TROUBLES DE CONSCIENCE

Les relations entre acidose métabolique et troubles de conscience paraissent évidentes à la lecture de nos tableaux n° 3 et 4.

On remarque nettement que les cas qui s'accompagnent de troubles de conscience sont ceux dont les pH sont les plus bas.

D.- RÔLE DE L'ACIDOSE DANS LA PATHOGÉNIE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Nous avons fait appel aux travaux remarquables de GUEST et MACKLER,(90) de KETY sur le coma diabétique. Pour ces derniers auteurs, l'acidose joue un rôle primordial dans la production des troubles de conscience par les mécanismes suivants :

a.- Par inhibition de l'hexokinase, elle s'oppose à l'entrée du glucose dans la cellule, alors que celui-ci est un facteur essentiel du métabolisme cérébral. Il en résulte une diminution de la combustion du glucose et par suite de la quantité d'oxygène utilisée : au-dessous d'une certaine consommation d'oxygène par le cerveau, des troubles de conscience apparaissent.

Cette diminution de la quantité d'oxygène consommée ne résulterait pas d'une diminution de la quantité d'oxygène présente dans le sang, ni d'une diminution du flux cérébral plutôt augmenté, même s'il existe un collapsus circulatoire important : c'est l'acidose qui en serait responsable.

b.- Elle contribuerait également à la chute de la T.A. et au choc vasculaire en diminuant la résistance vasculaire périphérique, à l'augmentation des pertes rénales en Na et K par inhibition de l'anhydrase carbonique, (d'où accentuation de l'abaissement du pH) ainsi qu'à l'augmentation des pertes en eau par l'hyperpnée qu'elle conditionne. Pour ROYER et LESTRADET, l'acidose jouerait également un rôle prépondérant dans les troubles de conscience, et la déshydratation cellulaire , la déséquilibre électrolytique ne feraient qu'ajouter leur note aggravante. Cette acidose, par son action sur la cellule et la membrane cellulaire serait capable de provoquer un remaniement des liquides intra-cellulaires en dehors de toute action osmotique et d'entraîner une hyperhydratation cellulaire aux dépens du secteur extracellulaire, quelle que soit l'osmolarité de celui-ci.

Ils constatent que tout coma diabétique avec troubles de conscience s'accompagne d'un abaissement constant du pH, voisin de 7. Le retour du pH à la normale va de pair avec un retour simultané de la conscience, rapide en cas de simple obnubilation, plus lent si le coma été plus profond et l'acidose plus durable.

On peut cependant faire valoir, comme nous l'avons observé à propos de l'hypernatrémie, que l'amélioration des troubles de conscience graves est beaucoup plus rapide que le retour de la R.A. et du pH à la normale qui peuvent souvent demander plusieurs jours.

En vérité, on ne peut nier le rôle possible de l'acidose, mais il paraît hasardeux de vouloir faire jouer à une perturbation donnée, collapsus, hypernatrémie et déshydratation cellulaire, acidose, un rôle exclusif dans la génèse des troubles nerveux, alors qu'assez manifestement, elles s'intriquent toutes pour y contribuer en même temps d'ailleurs qu'elles s'aggravent les unes les autres.

IV.- LES PHENOMENES VASCULAIRES

Les lésions cérébrales d'origine vasculaire et circulatoire connues depuis longtemps ont été les premières invoquées dans la pathogénie des toxicoses des nourrissons. Elles ne semblent plus présenter, à l'heure actuelle, l'importance qui leur était attribuée autrefois.

Nous nous proposons de passer successivement en revue :

- les thromboses et thrombo-phlébites cérébrales,
- les thromboses et infarctus d'origine artérielle,
- l'oedème cérébral,
- les hémorragies cérébro-méningées.

A.- LES THROMBOSES VEINEUSES

Elles ont constitué depuis longtemps une des causes majeures des séquelles neuro-psychiques graves. Nous devons souligner d'emblée que le diagnostic en est très difficile et le plus souvant incertain. Les cas de thrombose veineuse retrouvés dans la littérature sont étayés le plus souvent par des constatations d'autopsie. On rencontre le plus fréquemment une thrombose du sinus longitudinal supérieur (associée ou non à l'atteinte des veines cérébrales moyennes et des sinus latéraux) d'après BAILEY & HASS (8).

- Au point de vue clinique : les tableaux peuvent être extrêmement variés. BERNHEIM (14) insiste sur l'importance du syndrome "rolandique veineux" très évocateur d'une thrombose veineuse : convulsions localisées à un membre ou à la moitié du corps, pouvant réaliser un véritable état de mal et laissant après lui un coma plus ou moins prolongé et une hémiplégie franche.

Certaines formes cliniques sont cependant beaucoup moins évocatrices. Il faut cependant y penser devant un état de mal convulsif généralisé avec hyperthermie et coma ou devant des symptômes pseudo-tumoraux. De plus, une thrombose veineuse même massive peut être quasi latente si elle est progressive et l'atteinte du sinus longitudinal supérieur rendrait compte d'une bilatéralité des symptômes (SCHLESINGER & WELSCH (183) . L'étude du fond d'oeil peut alors montrer une thrombose veineuse avec stase. L'E.E.G. peut y faire penser devant des perturbations localisées ou nettement prédominantes dans la région (zones de micro-voltage ou foyer d'éléments paroxystiques typiques comme des pointes rapides ou lentes ou des pointes-ondes). La ponction lombaire peut ramener un liquide riche en albumine, ailleurs, le liquide peut être franchement sanglant. Enfin, le contexte étiologique peut être évocateur ainsi que la présence de thromboses veineuses multiples dans le poumon, le rein, etc...

- Au point de vue étiologique : le rôle d'une infection des cavités de la face (sinus, mastoïdes) est jugé fondamental par BERNHEIM.

Une déshydratation aiguë peut provoquer des thromboses veineuses cérébrales par plusieurs mécanismes (SCHLESINGER & LARROUY) :

- le ralentissement circulatoire et l'hémoconcentration créent une hypercoagulabilité;
- le décubitus serait un facteur local très important, favorisant la stase au niveau des sinus dont la lumière est trabéculée et constamment béante.

Il convient de remarquer que la déshydratation du nourrisson peut être une conséquence et non une cause de thrombo-phlébites cérébrales pour lesmêmes raisons qu'une encéphalite aiguë peut entraîner une déshydratation. Il ne nous est pas possible de situer exactement l'importance de la déshydratation comme cause unique de thromboses veineuses cérébrales et , par conséquent, d'en déduire le rôle de celle-ci dans la pathogénie des manifestations nerveuses.

Si nous nous rapportons à l'ensemble de nos observations, nous n'avons pratiquement jamais eu à suspecter un tel diagnostic. Nous n'avons par ailleurs jamais retrouvé les lésions anatomiques au cours de nos autopsies.

EN CONCLUSION :

Il ne nous semble pas que les thromboses veineuses jouent un grand rôle dans la pathogénie des manifestations neurologiques au cours des déshydratations aiguës du nourrisson. Par contre, comme nous le verrons, leur rôle reste possible dans les séquelles.

B.- LES THROMBOSES ARTERIELLES

Elles sont aussi des constatations d'autopsie. Selon CHAPTAL et PAGES, elles seraient rares dans les déshydratations aiguës du nourrisson, alors qu'elles sont fréquentes dans le cadre du "syndrome malin des maladies infectieuses". Il nous est personnellement impossible d'en situer l'importance réelle, car nous manquons de documents anatomo-pathologiques. Les thromboses artérielles comme les thromboses veineuses semblent être une éventualité rare, voire exceptionnelle : sur l'ensemble de nos déshydratations , nous n'avons pas observé une seule fois une hémiplégie ou un autre signe neurologique évoquant une lésion vasculaire en foyer.

C.- L'OEDÈME CÉRÉBRAL

De nombreux auteurs ont insisté jusqu'à ces dernières années sur la fréquence de l'oedème cérébral au cours des déshydratations aiguës, réalisant un tableau clinique particulier : crises convulsives, hyper-excitabilité, rigidité (FREUDENBERG). On retrouve dans cette description celle de nos graves déshydratations hypernatrémiques avec manifestations neurologiques.

Au cours d'une déshydratation aiguë, un oedème cérébral peut effectivement se produire pour plusieurs raisons :

1.- Oedème interstitiel, péricapillaire , par augmentation de la perméabilité capillaire liée soit à l'acidose (FANCONI & ROSSI (55), soit à l'anoxie. Il peut être également d'origine neuro-végétative par un phénomène de Reilly (LEVESQUE).

2.- Oedème cérébral lié à une erreur thérapeutique (réhydratation prolongée avec du sérum physiologique) et conduisant à une hyperhydratation cellulaire interstitielle ou globale.

En fait, si l'on met à part les cas où existe nettement la notion d'une erreur de réhydratation, que nous étudierons dans un chapitre suivant, l'éventualité d'un oedème cérébral ne paraît pas être une cause importante des manifestations neurologiques au cours des déshydratations aiguës du nourrisson. Les travaux anatomo-pathologiques de CHAPTAL (31) soulignent leur rareté au cours des "toxicoses".

Quant au diagnostic clinique d'oedème cérébral, il est particulièrement difficile chez le nourrisson et nous avons vu dans nos observations d'enfants ayant présenté des convulsions qu'aucun autre signe particulier ne suggerait nettement l'existence d'une telle complication.

D.- LES PHÉNOMÈNES HÉMORRAGIQUES

Ils comprennent les hémorragies cérébro-méningées et notamment les hématomes sous-duraux.

Divers mécanismes peuvent être invoquée pour expliquer les épanchements sous-duraux au cours des déshydratations aiguës (TURPIN, CORIN et coll. (195) :

- le rôle du traumatisme local dans notre observation n° XI, nous ne pouvons éliminer ce mécanisme. L'enfant a été perfusé à l'entrée par voie sinusienne (dans le sinus longitudinal supérieur) ;

- les troubles de la crase sanguine : MATOTH a montré l'existence d'une hypoprothrombinémie au cours des diarrhées aiguës graves du nourrisson et conseille de contrôler la crase sanguine avant toute ponction sous-durale. Aucune des observations rapportées ne comportant de manifestations hémorragiques qui permettent d'envisager le rôle d'une éventuelle hypoprothrombinémie ;

- des thromboses des petites veines cérébrales qui traversent en pont les espaces sous-arachnoïdiens et sous-dural en unissant le système veineux de la pie-mère et de la dure-mère sont considérés, par divers auteurs, comme le mécanisme le plus probable des épanchements sous-duraux ;

- enfin et surtout, le collapsus cérébral lié à l'hypernatrémie, comme nous l'avons déjà vu.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE ET PATHOGENIQUE DES TROUBLES NERVEUX EN COURS DE REHYDRATATION

I.- RESULTATS PERSONNELS

Sur 178 cas de déshydratation grave, nous avons 10 observations de troubles nerveux en cours de réhydratation qui se répartissent ainsi :

- convulsions : 8 cas
- tétanie : 1 cas
- mouvements anormaux : 1 cas (tremblement)

Une observation d'intoxication par l'eau d'origine accidentelle a été jointe à cette série.

II.- ETUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

a.- LES CONVULSIONS :

Il s'agit de crises convulsives généralisées qui se sont répétées deux ou plusieurs fois dans 8 cas (observations XVIII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXII, XXXIII, XXXIV).

Dans l'observation XXXI, on note un état de mal convulsif.

Nous signalons que dans 2 cas (observations XXX et XXXI), les convulsions se sont produites à la fois avant tout traitement et en cours de perfusion.

b.- TETANIE :

Nous en avons 1 cas (observation n° XVIII) chez un nourrisson de 11 mois atteint d'un rachitisme sévère. Les crises de tétanie typiques avec signe de Chvostek et de Trousseau ont été précédées d'une crise convulsive généralisée. Elles se sont reproduites à l'occasion d'un nouvel épisode de déshydratation très sévère survenu quelques jours plus tard et suivi de graves séquelles neuro-psychiques. La calcémie n'a pu être dosée au moment même des manifestations tétaniques mais 2 jours plus tard. Malgré l'administration de Ca intra-veineux, elle était encore à 88 mg./l.

c.- MOUVEMENTS ANORMAUX :

Nous avons observé un cas de mouvements anormaux à type de tremblement permanent de la tête et des 4 membres n'ayant ni le caractère de myoclonies, ni celui d'une chorée ou d'une athétose (observation n° X). Survenu le 5ème jour de la réhydratation, ce tremblement s'est poursuivi pendant 3 jours, coïncidant avec des oedèmes qui indiquaient une hyperhydratation extra-cellulaire.

d.- INTOXICATION PAR L'EAU :

Un cas d'origine accidentelle (observation XXXV), consécutif à un dérèglement du rythme de la perfusion lors d'une recharge de celle-ci, ayant entraîné le passage dans la circulation de 300 cc. d'une solution très hypotonique

(3/4 sérum glucosé à 5 %, 1/4 sérum salé isotonique), en l'espace de 3 heures environ, chez un nourrisson de 9 mois ; admis la veille pour une déshydratation assez sévère. Celle-ci avait nécessité une perfusion intra-veineuse et l'enfant se trouvait dans un état de réhydratation satisfaisante lorsque l'accident s'est produit. Cette intoxication par l'eau s'est présentée sous une forme particulièrement sévère, malgré la quantité, somme toute, modérée de liquide excédentaire administré.

Elle a été caractérisée par l'installation brutale d'un état de mal convulsif qui s'est prolongé pendant une heure et demie , suivi d'un coma profond avec hypotonie, hyporéflexie ostéo-tendineuse, abolition du réflexe cornéen et du réflexe de déglutition.

Le coma s'est rapidement compliqué de graves troubles respiratoires : respiration irrégulière, saccadée, avec des pauses de plus en plus longues et bientôt apnée, ayant nécessité une respiration artificielle manuelle pendant une heure et demie.

Il n'y avait pas d'oedèmes périphériques manifestes, ni de signes d'oedème pulmonaire. Contrastant avec la gravité des symptômes respiratoires, il n'existait aucun signe de collapsus circulatoire, au contraire, le pouls était bien frappé, et simplement accéléré. Des sueurs abondantes, une hypersalivation furent notées pendant plusieurs heures.

Malgré ce tableau gravissime, l'évolution fut favorable. Sans que les thérapeutiques mises en oeuvre aient une action bien manifeste, le coma hypotonique se prolongea pendant huit heures, en même temps que la respiration spontanée réapparue, d'abord irrégulière et stertoreuse, se régularisait progressivement. La reprise de conscience fut assez brusque, et dans la soirée l'examen neurologique était redevenu normal.

Nous n'avons pu faire de ionogramme au moment des accidents aigus. L'examen du sédiment urinaire a montré la présence d'albumine, d'hématies; et de cylindres granuleux.

L'E.E.G. pratiqué 2 jours plus tard, a montré d'importantes anomalies : ondes lentes et très lentes, de haut voltage à prédominance gauche, S.L.I. sans effet. Ces altérations se sont rapidement améliorées et l'enfant a quitté le service apparemment normal .

III.- PATHOGENIE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES OBSERVEES

Elle est exposée dans les commentaires de nos observations. La cause est parfois unique, ailleurs les causes sont multiples. Il peut s'agir d'un excès d'apport salin au cours de la réhydratation (observations n° XXVIII, XXIX, XXX) d'une surcharge liquidienne (observations n° XXXII, XXXIII, XXXIV) , d'une hypocalcémie (observation n° XVIII), d'une insuffisance de réhydratation entraînant la persistance de la déshydratation cellulaire (observations n° XXVIII et XXXI), d'une hyperthermie (observation n° XXX).

Ainsi, comme on le voit, les causes des crises convulsives sont associées dans les observations XXVIII et XXX et il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacune d'entre elles.

Nous insisterons sur le rôle favorisant d'un excès d'apport salin dans la perfusion initiale chez des nourrissons présentant une déshydratation en règle hypernatrémique, dans le déclenchement des convulsions. En effet, malgré la diarrhée les pertes salines ne sont pas toujours importantes comme nous l'avons déjà vu. Cet excès d'apport salin favorise la persistance de la déshydratation et va souvent même l'aggraver. Il favorise ainsi l'apparition de convulsions ou leur répétition dans les premières heures de la réhydratation, ainsi d'ailleurs que la prolongation des troubles de conscience. Ils peuvent favoriser aussi l'apparition d'un hématome sous-dural dont le diagnostic sera bien difficile.

Donc, se méfier avant tout d'un apport salin excessif, particulièrement dans les cas où la déshydratation extra-cellulaire est cliniquement peu évidente .

IV.- REVUE GENERALE DES PRINCIPAUX TROUBLES METABOLIQUES DE LA PERIODE SECONDAIRE DE LA DESHYDRATATION

Nous les classerons en trois groupes :

1.- ETUDE DES DYSHYDRATATIONS QUI COMPRENNENT :

a.- déshydratation cellulaire + hyperhydratation extra-cellulaire,

b.- déshydratation extra-cellulaire + hyperhydratation cellulaire,

c.- hyperhydratation globale ou intoxication par l'eau.

2.- TROUBLES ELECTROLYTIQUES :

a.- calcium,

b.- potassium,

c.- magnésium,

d.- alcalose métabolique.

3.- HYPOGLYCEMIE.

I.- DYSHYDRATATIONS

On a signalé depuis longtemps , au cours des réhydratations par perfusion I.V., l'apparition secondaire de troubles neurologiques, tels que convulsions ou coma liés à des erreurs dans le choix du soluté injecté.

Nous allons donc envisager successivement les trois types de "dyshydratations" pour reprendre le terme de MACH (139).

a.- DESHYDRATATION CELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE.

Cette association a été décrite pour la première fois chez certains cardiaques oedémateux, subissant à tort une restriction hydrique et présentant une soif intense avec sécheresse des muqueuses et parfois troubles psychiques (MACH).

Chez des nourrissons déshydratés, on a souvent noté l'apparition secondaire d'oedèmes avec persistance des signes de déshydratation cellulaire dans les cas où la déshydratation était traitée exclusivement avec des solutions salées isotoniques. SKINNER (187) en a rapporté des exemples démonstratifs : nourrissons présentant en cours de réhydratation des oedèmes avec soif, troubles neurologiques (torpeur, coma, irritabilité, convulsions) et biologiquement une hypernatrémie persistante. Le décès s'est produit dans un cas par oedème pulmonaire, dans un autre , par troubles respiratoires d'origine centrale.

Cet état de déshydratation est réalisé si une déshydratation au départ globale, par manque d'eau et de sel, est corrigée par des solutions trop riches en Na Cl ; l'hyperosmolarité extra-cellulaire persiste ou s'élève, ce qui aggrave la déshydratation cellulaire. L'excès de sel, s'il ne peut être éliminé, s'accumule dans le tissu interstitiel, provoque une extension du volume de ce secteur et des oedèmes des téguments.

Le nourrisson a une capacité de concentration rénale pour les électrolytes plus faible que l'adulte, et il élimine moins bien un excès d'apport de Na. Ce fait doit inciter à la prudence lors de l'usage de perfusions salées destinées à corriger un collapsus ou une acidose, si les signes de "manque de sel" ne sont pas évidents. Le danger est encore plus grand s'il s'agit de corriger une déshydratation par "manque d'eau" pur ou une diarrhée où l'hypernatrémie ne masque pas un déficit total en Na Cl, mais au contraire traduit une surcharge saline préalable (COLLE)(35).

Au point de vue clinique :

a.- les signes d'hyperhydratation extra-cellulaire sont en premier les oedèmes tégumentaires. L'hypertension avec pouls accéléré, l'oedème pulmonaire traduisent plus tardivement la surcharge circulatoire ;

b.- les signes de déshydratation cellulaire sont la soif, la sécheresse de la peau et des muqueuses. Les manifestations neurologiques sont rarement signalées. On peut assister, en fait, à la persistance ou à l'aggravation des troubles de conscience observés au début : surtout des convulsions vont apparaître secondairement (avec ou sans autres manifestations nerveuses). Il faut alors

les rattacher à leur étiologie, en étudiant soigneusement la composition du liquide perfusé et en sachant qu'il ne faut jamais dépasser chez l'enfant 10 mEq/l/Kg. de Na+ par 24 heures.

EN RESUME :

Il nous semble que l'aggravation de la déshydratation cellulaire par usage de solutions trop riches en Na Cl en début de perfusion, est le facteur essentiel de la souffrance cérébrale, cause des crises convulsives (cf. observations n° XXVIII, XXIX, XXX), observées dans les premières 24 heures. de perfusion.

b.- DESHYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION CELLULAIRE :

Cet état a été décrit initialement chez certains addisoniens qui présentaient un état de prostration allant jusqu'au coma avec délire, tremblement , éventuellement convulsions, appelé par MACH "encéphalopathie surrénalienne".

Dans l'insuffisance surrénale, il se produit en effet une déperdition importante de Na Cl dans les urines, réalisant une déshydratation avec hypotonie plasmatique ; il se produit ensuite un déplacement d'eau du secteur extra-cellulaire peu concentré vers le secteur cellulaire hyperconcentré.

MARIOTT a décrit un syndrome de manque de sel chez les travailleurs des tropiques qui,transpirant abondamment,compensent les pertes d'eau en buvant beaucoup, mais ne remplacent pas le sel perdu : ces sujets ont une fatigabilité musculaire, des tendances syncopales, des céphalées, des vomissements, de la confuions mentale avec somnolence pouvant aller jusqu'au coma. Le transfert d'eau vers la cellule en réponse à l'hypotonie extra-cellulaire paraît bien expliquer les signes de souffrance du S.N.C.

L'existence d'une hyperhydratation cellulaire repose aussi sur la constatation "de visu" d'un oedème cérébral au cours d'hypotonies plasmatiques, réalisées expérimentalement (BAILEY) (8) ou existantes en clinique chez les anciens traumatisés du crâne (PETIT-DUTAILLIS & B. WEILL) (164).

LES SIGNES CLINIQUES de cet état particulier dépendent, d'une part , de la réduction du secteur E.C. (persistance du collapsus, du pli cutané, de la dépression de la fontanelle, asthénie ...) d'autre part, de l'hyperhydratation cellulaire elle-même : celle-ci se traduirait par des symptômes qui lui sont propres, qu'on ne retrouve donc pas dans les déshydratations globales, cellulaire et extra-cellulaire par manque d'eau et de sel (HAMBURGER, BLAND). Il s'agit d'une séméiologie essentiellement nerveuse : céphalées, obnubilation allant jusqu'au coma, agitation , délire confusionnel, crampes et tremblements musculaires , myoclonies, anorexie, nausées, vomissements, parfois en jet. Les muqueuses sont humides et le malade n'a pas soif, il manifeste même un dégoût de l'eau.

Selon MACH, les signes les plus évocateurs d'une hyperhydratation cellulaire sont les troubles nerveux, l'anorexie et les vomissements, ainsi que la constatation d'une langue humide. Les crampes musculaires seraient un symptôme très précoce.

Au cours des déshydratations aiguës du nourrisson, cet état de dyshydratation est rarement observé. J. MARIE (145) en a rapporté un cas probant, chez un nourrisson diarrhéique depuis plusieurs jours et n'ayant reçu que de l'eau sucrée. A l'entrée : perte de poids de 10 %, collapsus, torpeur marquée, muqueuses humides, absence totale de soif, nombreux vomissements et anorexie. Le Delta corrig é est à -0,53°. Tous les troubles sont rapidement corrigés par l'injection I.V. de sérum salé hypertonique. Dans un tel cas, le mécanisme de l'hyperhydratation cellulaire est le même que dans l'insuffisance surrénalienne aiguë : le déficit en électrolytes entraîne une réduction du volume EC avec hypo-osmolarité. Si l'apport d'eau continue à se faire dans des proportions habituelles, celle-ci n'est pas retenue dans le secteur E.C., tend à passer dans les urines (ce qui maintient la diurèse mais aggrave la perte d'électrolytes) et, au fur et à mesure que le flux plasmatique rénal diminue, tend à passer dans le secteur cellulaire pour répondre aux lois de l'osmose. L'hyperhydratation cellulaire ainsi réalisée se manifeste, entre autres, par des vomissements qui aggravent à leur tour la déplétion saline.

Une hyperhydratation cellulaire peut donc se rencontrer chez des nourrissont qui subissent une perte hydrosaline par diarrhée, ou vomissements et dont la perte d'eau est compensée pendant plusieurs jours par un apport d'eau pure ou d'eau sucrée, alors que le sel perdu n'est pas remplacé. Il en va de même si, pour réhydrater par voie I.V. une déshydratation avec manque d'eau et de sel, on fait un usage trop prolongé de solutions exclusivement glucosées.

L'hyperhydratation cellulaire ne paraît pas être une éventualité fréquente au cours des déshydratations aiguës du nourrisson. En effet, nos observations avec hypotonie plasmatique sont rares. Elles représentent moins de 10 % de nos déshydratations graves et les troubles de conscience observés dans ces cas paraissent avant tout sous la dépendance du collapsus et de l'anoxie qu'il provoque. C'est le risque majeur de ce type de déshydratation.

c.- <u>HYPERHYDRATATION GLOBALE ou INTOXICATION PAR L'EAU</u> :

Cet état de dyshydratation a été décrit primitivement chez des malades anuriques auxquels on a donné à boire une quantité d'eau journalière dépassant les pertes hydriques rénales. Il peut exister aussi lors du traitement d'une déshydratation, si celle-ci est corrigée par un excès d'eau en présence d'une diminution ou d'une absence de la diurèse, alors que le manque de sel est entièrement corrigé : l'eau en excès se répartit alors à peu près également dans les deux secteurs.

De nombreux auteurs ont insisté sur le danger des perfusions I.V. trop rapides de solutions glucosées pour compenser une hyperélectrolytémie.

Selon BLAND (16), les signes cliniques d'une hyperhydratation globale sont, chez l'adulte :

- troubles digestifs: anorexie, nausées, vomissements en jet ;
- troubles neuro-musculaires : crampes, tremblements, parfois convulsions, obnubilations, torpeur, oedèmes tégumentaires et viscéraux avec hypertension artérielle et oedème papillaire.

TABLEAU I - CIRCONSTANCES GÉNÉRALES -

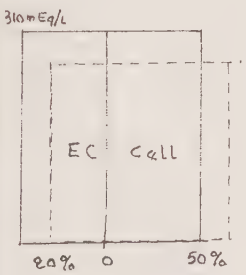
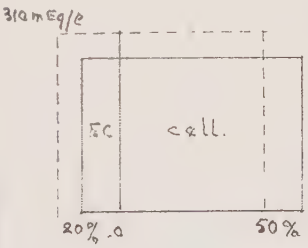
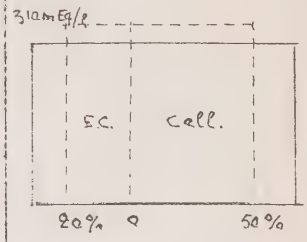
	Hyperhydratation EC + déshydratation cellulaire	Hyperhydratation cellulaire + déshydratation EC	Hyperhydratation globale (Water intoxication)
Conditions de réalisation au cours du traitement d'une déshydratation	déshydratation corrigée par des solutions trop riches en sel (excès de solutions salées isotoniques)	désh. corrigée par des solutions trop hypotoniques par lesquelles le sel perdu n'est pas remplacé (usage prolongé de solutions glucosées à 5 %)	déshydratation corrigée par un excès d'eau, en présence d'une diminution ou d'une absence de diurèse (le sel perdu étant remplacé en quantité suffisante ou non)
Réparation des pertes en eau	suffisante ou insuffisante	suffisante	excessive
Réparation des pertes en sel	excessive	insuffisante	suffisante ou insuffisante
expansion du secteur	extra-cellulaire	cellulaire	extra-cellulaire et cellulaire
réduction du secteur	cellulaire	extra-cellulaire	-
Diagramme de DARROW-GANNET				

TABLEAU II : CLINIQUE, LABORATOIRE ET TRAITEMENT

	HYPERHYDRATATION EC + DESHYDRATATION CELLULAIRE	HYPERHYDRATATION CELLULAIRE + DESHYDRATATION EC	HYPERHYDRATATION GLOBALE (WATER INTOXICATION)
Troubles neurologiques	torpeur coma Convulsions Agitation, irritabilité Hyper ou Hyporéflexie ostéo-tendineuse	torpeur coma Convulsions Tremblement, agitation Hyper ou Hyporéflexie ostéo-tendineuse	torpeur coma Convulsions Tremblement, agitation Hyper ou Hyporéflexie ostéo-tendineuse
Signes digestifs	Soif	Anorexie - vomissements	Anorexie - vomissements
Peau	OEdèmes	Pli cutané persistant	OEdèmes
Muqueuses	Sèches	Humides	Humides
Fontanelle	(normale)	Déprimée	Event. bombée
Tension artérielle	Hypertension dans les cas graves (bruits du coeur ++, pouls vibrant, accéléré)	Précollapsus ou Collapsus	Hypertension
Poumons	Râles aux bases Ev. O.A.P.	-	Râles aux bases Ev. O.A.P.
Diurèse	Variable	Oligo-anurie à la phase tardive	Oligo-anurie
Ascension du poids	+, 0 ou - .	+ ou 0.	+++.
Fond d'oeil	Normal	Normal	OEdème papillaire (signe tardif)
L.C.R.	Normal	Hypotendu	Hypertendu
IONOGRAMME	Hypertonie osmotique Hémodilution	Hypotonie osmotique Hémoconcentration	Hypotonie osmotique Hémodilution
delta corrigé	élevé	abaissé	abaissé
natrémie	élevée	abaissée	abaissée
kaliémie	normale ou abaissée	normale ou élevée	normale ou abaissée
azotémie	normale	normale ou élevée	normale
protidémie	abaissée	élevée	abaissée
hématocrite	abaissé	élevé	abaissé
Urines	volume normal densité variable	volume tardivement diminué, densité basse	volume diminué, normal ou augmenté, densité basse
Traitement	Diminution de l'apport de sel (augmentation de l'apport de sérum glucosé - faire boire de l'eau sucrée...)	Apport de sel (NaCl hypertonique à 20 % en injections intra-veineuses)	Diminution de l'apport liquidien

Certains de ces signes, notamment les symptômes nerveux, ressemblent à ceux de l'hyperhydratation cellulaire et doivent donc lui être rattachés. Ils dépendent aussi de l'hypertension intra-crânienne qui existe dans ces cas. Chez un nourrisson dont les sutures sont encore partiellement disjointes, il est important denoter l'état de tension de la fontanelle.

D'autre part, les oedèmes, l'hypertension artérielle, traduisent une expansion du secteur extra-cellulaire. Les exemples probants de "water intoxication" nous semblent rares dans les déshydratations aiguës du nourrisson. Ce diagnostic a été évoqué dans l'observation n° XI. Nous rapportons également ici un exemple d'intoxication par l'eau d'origine accidentelle. En conclusion, nous voulons insister sur l'intérêt capital des solutions très hypotoniques pendant les premières heures au cours des déshydratations hypernatrémiques, surtout si la déshydratation E.C. n'est pas très évidente et qu'existent des signes nerveux. Cette perfusion initiale nous paraît sans inconvénient : absence de convulsions précoces en cours de réhydratation, absence d'hypernatrémie prolongée.

Mais il faut très rapidement introduire du sel dès la reprise de la diurèse.

EN RESUME :

L'hyperhydratation globale ou "water intoxication" se produit dans les déshydratations corrigées par un excès d'eau dépassant les besoins de l'organisme et les possibilités de la diurèse, soit qu'elle soit supprimée (anurie), soit qu'elle existe, mais que l'apport trop rapide dépasse les possibilités d'élimination (les pertes salines étant remplacées en quantité suffisante ou non).

d.- CONCLUSIONS GENERALES DE L'ETUDE DES DYSHYDRATATIONS .

La revue de ces trois états de dyshydratation nous montre que leur diagnostic est loin d'être toujours évident, surtout si l'erreur thérapeutique n'est pas flagrante. Beaucoup de signes cliniques décrits chez l'adulte (délire, crampes musculaires, céphalées, etc...) ne sont pas interprétables chez le nourrisson. En outre, les symptômes graves dominants que représentent les troubles de conscience et les convulsions ne sont, en aucune manière, spécifiques d'un état particulier, traduisant seulement la souffrance cérébrale. Ainsi donc, devant des manifestations neurologiques apparaissant au cours de réhydratation, il est indispensable , pour en faire le diagnostic étiologique précis, de recourir à l'étude des conditions d'apparition du contexte clinique de l'étude minutieuse du bilan électrolytique (soluté perfusé, étude du poids, de la T.A., des urines) et des données du laboratoire. Nous avons voulu schématiser dans les deux tableaux ci-après les éléments du diagnostic différentiel.

EN CONCLUSION

Les études statistiques prouvent, certes, la fréquence des déshydratations hypernatrémiques au cours des diarrhées graves. Il est d'ailleurs traditionnel en urgence d'utiliser un soluté hypotonique en perfusion I.V. avec une évolution favorable habituelle.

Mais il faut retenir le danger de conduire une réhydratation avec l'usage systématique d'une seule variété de soluté sans tenir compte du type de la déshydratation et de la nature des pertes hydroélectrolytiques. En particulier, il faut savoir se méfier des déshydratations hypotoniques ; l'intérrogatoire des parents peut révéler la notion de réhydratation per os dans les 24 heures qui ont précédé l'hospitalisation par une solution très hypotonique, de l'eau sucrée le plus souvent.

2.- TROUBLES ELECTROLYTIQUES

(Calcium, Potassium, Magnesium, Alcalose)

Nous avons réservé pour ce chapitre :

- les perturbations de la calcémie,
  de la kaliémie,
  de la magnésémie
- ainsi que l'alcalose.

En effet, ce n'est que lorsque la réhydratation a été entreprise que ces perturbations se manifestent.

Au cours d'une déshydratation aiguë, avec manifestations neurologiques, il existe indiscutablement des perturbations de la calcémie, de la kaliémie, du pH, voire de la magnésémie. Ces modifications biologiques sont rarement isolées, mais le plus souvent associées . On conçoit la difficulté d'attribuer à tel trouble ionique particulier la responsabilité des manifestations neurologiques. Il est nécessaire d'étudier l'ensemble de ces perturbations et de les considérer comme étroitement liées les unes aux autres. La formule de GYORGY :

$$\frac{(Na+) \cdot (K+) \cdot (OH-)}{(Ca++) \cdot (Mg++) \cdot (H+)}$$

règle l'équilibre ionique sur lequel est basée l'excitabilité neuro-musculaire. Une augmentation des ions du numérateur ou une diminution des ions du dénominateur entraîne une hyperexcitabilité. Ainsi, l'acidose empêche l'apparition d'une crise detétanie, alors que l'alcalose au contraire la favorise, probablement par diminution du taux du Ca ionisé, le seul physiologiquement actif.

a.- CALCIUM.

Une hypocalcémie a été signalée pour la première fois par RAPOPORT, DODD & coll. à la phase post-acidosique des diarrhées aiguës du nourrisson. Son mécanisme en est simple : la correction de la déshydratation par perfusion intra-veineuse et la restauration des volumes liquidiens de l'organisme entraînent des mouvements d'eau et d'électrolytes du milieu E.C. vers les cellules, aboutissant à un appauvrissement en calcium et en potassium du premier milieu. L'hypocalcémie qui en résulte peut se traduire par des manifestations tétaniques caractéristiques ou non.

RAPOPORT, étudiant 58 cas d'hypocalcémie au cours de diarrhées, décrit un tableau clinique particulier de l'hypocalcémie post-acidosique, comprenant :

- des signes neuro-musculaires (convulsions, spasticité générale, torpeur, irritabilité, spasme carpopédal, laryngospasme, strabisme, nystagmus),
- des signes neuro-végétatifs (bradypnée, bradycardie, distension abdominale, pâleur cyanose, oedèmes),
- enfin, des manifestations hémorragiques (hématémèse, melaena, hématurie, hémorragie intra-crânienne).

Les signes qu'il observe le plus souvent sont :

- les convulsions (14 cas),
- la torpeur avec irritabilité (13 cas),
- le nystagmus (11 cas),
- la bradypnée (17 cas),
- les oedèmes (13 cas).

Il établit un rapport entre convulsions et hémorragies intra-crâniennes : sur les 14 cas de convulsions, 5 avaient un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec hyperalbuminorachie. Un rapprochement est fait avec les hypocalcémies expérimentales provoquant des hémorragies du système nerveux central et du tube digestifsurtout. Pour la pathogénie de ces manifestations hémorragiques, RAPOPORT évoque une atteinte de la perméabilité capillaire. En dehors du calcium, cet auteur admet le rôle possible d'autres ions, K^+, $PO_4\ H^{--}$, etc...

Si l'on met à part les signes évocateurs de la tétanie, spasme carpopédal et laryngospasme, qui ont été rarement observés par RAPOPORT, il est difficile de rattacher sans réserves à l'hypocalcémie un ensemble pareil de symptômes n'ayant pas de caractères bien spécifiques. Il est assez frappant de relever la ressemblance de l'aspect neurologique de ces cas avec celui décrit par FINBERG dans l'hypernatrémie. RAPOPORT ne fournit malheureusement pas de chiffres de la natrémie, mais il est possible, comme FINBERG le fait remarquer, que l'hypernatrémie constitue le dénominateur commun de ces manifestations nerveuses et de l'hypocalcémie.

Les rapports entre hypocalcémie et hypernatrémie sont intéressants à considérer. FINBERG a constaté qu'une hypocalcémie peut exister à la phase initiale d'une diarrhée, avant tout traitement (sur 38 dosages de la calcémie effectués chez

des nourrissons ayant une déshydratation hypernatrémique au cours d'une diarrhée, 35 cas avaient un chiffre situé au-dessous de 9 mg. %. Les expériences de cet auteur sur des rats privés d'eau et surchargés en Na Cl ont montré quel'hypernatrémie peut, par elle-même, être une cause majeure d'hypocalcémie, surtout si elle s'accompagne d'un déficit potassique. Le mécanisme en est encore à élucider. FINBERG remarque que cette association hypernatrémie-déficit potassique est justement réalisée dans bon nombre de déshydratations aiguës du nourrisson. L'hypocalcémie pourrait dans certains cas jouer un rôle, selon lui, dans les manifestations neurologiques de la déshydratation hypernatrémique.

Les autres signes décrits par RAPOPORT sont à discuter : les oedèmes évoquent une hyperhydratation E.C. par excès de sel. La bradypnée dépend de l'alcalose métabolique, qui existait souvent dans ses observations. D'autres signes, comme la distension abdominale, sont peut-être à mettre sur le compte d'une hypokaliémie. Quant aux convulsions, l'hypocalcémie a pu effectivement les provoquer, surtout s'il y avait en même temps une alcalose, mais il vaut mieux, pour les interpréter, en faire une question de cas particuliers, vu la multitude des facteurs convulsivants qui peut jouer au cours d'une déshydratation.

L'acidose est sensée protéger contre l'apparition de manifestations dûes à l'hypocalcémie, soit parce que l'ion H+ a une action anti-tétanigène qui lui est propre, soit parce qu'en milieu acide, la fraction ionisée du calcium sérique reste suffisamment élevée, malgré l'abaissement du taux du calcium sérique total. Cette action protectrice est confirmée par les multiples exemples d'insuffisances rénales chroniques accompagnées d'hypocalcémie et d'acidose, où les signes de tétanie n'apparaissent que lorsque cette acidose est corrigée par un sel alcalin (HAMBURGER & RICHET). Les cas de RAPOPORT ont, le plus souvent, une réserve alcaline normale ou augmentée ; un seul nourrisson a fait des convulsions en présence d'une réserve alcaline inférieure à 20 mEq.

Sur tous nos cas de déshydratations avec convulsions, nous n'avons dosé le calcium sérique que deux fois, ce qui est très peu (la quantité nécessaire de sang est relativement élevée pour ce dosage). Malgré cela, la présence constante d'une acidose métabolique au moment de la convulsion nous permet de minimiser le rôle de l'hypocalcémie, tant au cours de la réhydratation qu'à la période initiale. Nous l'avons retenu cependant dans deux observations (XVIII & XXXI) ; dans l'une d'elles, l'enfant présentait des signes caractéristiques de tétanie latente ; chez ces deux nourrissons, le rachitisme pourrait avoir été un élément de prédisposition à des troubles du métabolisme calcique au cours d'une diarrhée.

b.- POTASSIUM :

Avant de discuter des rapports éventuels entre manifestations neurologiques et perturbations de la kaliémie, nous en rappellerons le métabolisme au cours des déshydratations :

Le déficit en potassium au cours des diarrhées aiguës du nourrisson porte essentiellement sur le potassium cellulaire. Il est dû au défaut d'apport par suite de la diète hydrique , aux déperditions par les selles et les vomissements et à la fuite exagérée de potassium par les urines (DARROW).

Ce déficit peut coexister avec une kaliémie normale, abaissée ou élevée. A la phase initiale de la déshydratation on peut, en effet, trouver une hyperkaliémie liée à l'hémo-concentration, à la diminution du taux de filtration glomérulaire sous l'effet du collapsus circulatoire, à la fuite du potassium cellulaire. Dans nos observations, nous avons rencontré cette hyperkaliémie initiale dans 11 cas sur 110.

En fait, au déficit global du potassium correspond le plus souvent une kaliémie normale ou abaissée, à la période initiale de la déshydratation.

A la phase de réhydratation des diarrhées graves , l'hypokaliémie est quasi-constante. La cellule reprend, en effet, sa capacité fonctionnelle normale, utilisant le potassium E.C. Cette hypokaliémie secondaire est d'autant plus marquée que la reprise d'une alimentation contenant du potassium est retardée. Les variations de la kaliémie ont été peu étudiées au cours des déshydratations par coup de chaleur. Les chiffres paraissent cependant du même ordre dans nos observations qu'au cours des déshydratations par diarrhée. A la phase de réhydratation d'une déshydratation par manque d'eau pur (hyperthermie, privation d'eau, coup de chaleur), l'hypokaliémie répond au même mécanisme de transfert cellulaire du potassium.

Peut-on rapporter directement les troubles neurologiques à une dyskaliémie ? De nombreux auteurs l'ont fait (DARROW et PRATT, HOWARD & CAREY).

- Troubles psychiques : confusion mentale, asthénie, somnolence
  = dans les états d'hyperkaliémie,

  : apathie, nervosité, irritabilité, désorientation , délire, coma
  = dans les états d'hypokaliémie ;

- Troubles neuro-musculaires : asthénie, parésies, ballonnement abdominal, iléus paralytique ;

- Crises convulsives accompagnées ou non de signes de tétanie.

Les rapports des troubles neuro-musculaires et de l'hypokaliémie sont indiscutables. Nous les avons rencontrés d'ailleurs dans plusieurs de nos observations.

Quant aux troubles psychiques, il est difficile d'incriminer une dyskaliémie dans leur génèse. Elle existe, en effet, rarement de manière isolée au cours des déshydratations aiguës. Mais, lorsque l'hypokaliémie existe seule, comme dans l'hyper-aldostéronisme primitif de CONN, elle se traduit essentiellement par des troubles musculaires, et on ne signale pas de troubles de la conscience et du comportement chez ces malades.

Nous pensons donc, comme FINBERG, que la kaliémie, d'ailleurs variable chez les nourrissons déshydratés, ne joue pas un rôle primordial dans la génèse des troubles de la conscience.

Les crises convulsives, avec ou sans tétanie, méritent un plus grand intérêt.

On a individualisé, depuis quelques années, des tétanies avec dyskaliémie, la responsabilité exacte du trouble du potassium étant encore sujet à controverse.

1.- HYPERKALIEMIE

Il semble bien que l'hyperkaliémie soit douée d'un pouvoir convulsivant qui lui est propre. FEHRAN BERKER (52) provoque chez des volontaires des paresthésies suivies de crampes et de signes de tétanie par ingestion massive de sels de potassium : Des observations cliniques de convulsions associées à une hyperkaliémie ont été aussi rapportées (DECOURT, FANCONI & NEUHAUS). Mais il n'y est pas fait toujours état de la calcémie et du pH. Récemment GAMSTORP (78) a individualisé sous le nom d'"adynamia episodica hereditaria" une affection caractérisée par des accès périodiques de paralysies musculaires d'apparition spontanée après un exercice musculaire ou déclenchées par l'administration de petites doses de sels de potassium et accompagnées le plus souvent de signes de tétanie. Pendant l'accès, le potassium plasmatique s'élève alors que la kaliurie n'est pas modifiée. La calcémie est normale ou élevée.

L'hyperkaliémie peut renforcer l'action convulsivante de l'hypocalcémie et de l'alcalose, mais au cours de l'insuffisance rénale, les manifestations convulsives sont rares car l'action tétanigène de l'hyperkaliémie et de l'hypocalcémie est contrebalancée par l'acidose et l'hypermagnésémie.

La situation est à peu près la même à la phase intitale acidosique d'une diarrhée grave. L'hyperkaliémie , d'ailleurs rare, ne semble pas se manifester par des signes spécifiques, à condition qu'un excès de potassium d'origine thérapeutique ne vienne pas l'aggraver dangereusement et entraîner des accidents convulsifs.

FANCONI & NEUHAUS (57) en rapportent un exemple démonstratif chez un nourrisson gravement déshydraté par diarrhée : il fut réhydraté par voie I.V. , la solution de Butler étant très précocement employée et développa quelques heures plus tard un état de mal convulsif, alors que les résultats de l'ionogramme, arrivant à ce moment, indiquaient une kaliémie à 10 mEq. avant le début de la perfusion. Dans un de nos cas, le potassium sérique a été trouvé à un chiffre de 7,6 mEq. à l'entrée, peu de temps après une crise convulsive qui ne s'est pas répétée. L'acidose était évidente à ce moment (pH à 7,02), ce qui semble minimiser le rôle convulsivant éventuel de cette hyperkaliémie, qui a disparu rapidement dès la correction du collapsus et existait donc en dehors de tout apport thérapeutique.

2.- HYPOKALIEMIE

Théoriquement, elle tend à empêcher la survenue de tétanie, dans les situations où elle est associée à l'alcalose ou à l'hypocalcémie. En pratique, ce rôle protecteur de l'hypokaliémie s'exerce effectivement dans la plupart des cas.

On s'explique ainsi la grande rareté des convulsions hypocalcémiques chez le nouveau-né (GARDNER). Dans le syndrome d'alcalose métabolique par vomissements répétés (alcalose + hypokaliémie), les signes de tétanie sont peu fréquents (DEBRE & ROYER) (52) ; l'alcalose exerce alors son effet "tétanigène" malgré l'hypokaliémie.

Le risque de tétanie et de convulsions est accentué si l'on traite trop énergiquement l'hypokaliémie.

La tétanie est un des éléments cliniques classiques du syndrome d'hyperaldostéronisme primitif de CONN, où l'hypokaliémie s'accompagne d'alcalose ; en revanche, jamais des convulsions n'ont été signalées chez les malades atteints de "paralysie périodique familiale" de WESTPHAL.

A la période de réhydratation d'une grave diarrhée, l'hypocalcémie est associée à l'hypokaliémie. Les effets convulsivants de la première sont également rarement observés, car ils sont "masqués" par la seconde. C'est le traitement de l'hypokaliémie, sans administration simultanée de calcium, qui peut précipiter l'accès convulsif ou tétanique (DARROW (47), ENGEL (53), BERNHEIM (13) . Ce danger semble être notablement accru si l'apport potassique est fait par voie veineuse et est rapidement perfusé. Il est majoré par l'administration intempestive de bicarbonate.

Une thérapeutique potassique trop précoce, à un moment où le rein ne fonctionne pas encore, nous paraît présenter un danger aussi grand, si ce n'est plus, qu'une correction isolée de l'hypokaliémie de la phase post-acidosique sans apport simultané de calcium. Nous avons toujours procédé à un apport de chlorure de potassium par voie buccale, à la dose de 1 à 2 g. par jour, dès le 2ème ou 3ème jour seulement, et en général sans l'associer à un traitement calcique : dans de telles circonstances, un accident de tétanie n'a été à déplorer qu'une seule fois (observation n° XVIII).

Quant à l'existence de convulsions directement induites par la baisse de la kaliémie, à l'exclusion de tout autre trouble biologique, elle est fondée sur les travaux expérimentaux de FOURMAN, mais n'est nullement démontrée et paraît fort peu probable en pratique clinique.

c.- MAGNESIUM :

Son rôle, au cours de la déshydratation aiguë du nourrisson a été jusqu'à présent très peu étudié. Une hypermagnésémie initiale correspondrait à l'hémoconcentration et à l'insuffisance rénale. Une déplétion du magnésium avec hypomagnésémie peut exister à la phase secondaire de la déshydratation par manque d'apport (usage prolongé de solutions parentérales ne contenant pas de magnésium) et retour du Mg dans la cellule, les variations de la magnésémie suivraient donc à peu près celles de la kaliémie, mais le Mg ++ exerce une action physiologique inverse du K+.

Divers symptômes nerveux ont été observés au cours d'hypomagnésémie (tremblements, mouvements choréiques ou athétosiques, convulsions, délire, confusion mentale, coma) ou d'hypermagnésémie (torpeur allant jusqu'au coma, aréflexie, troubles circulatoires) mais ils n'ont aucuns caractères de spécificité et il ne semble pas qu'il y ait des signes cliniques propres à un trouble du Mg (BLAND) (16).

d.- ALCALOSE METABOLIQUE :

Au cours des diarrhées graves, l'acidose initiale peut être rapidement remplacée par une alcalose si elle est traitée par des quantités excessives de $Na\ CO_3H$ par voie veineuse.

Au cours des déshydratations avec vomissements importants, l'alcalose est plus fréquente, mais non constante, car aux pertes de liquide gastrique riche en H+, peuvent se surajouter des pertes de bile et liquide duodénal très alcalins. On conçoit le danger de traiter une déshydratation avec vomissements avec des quantités massives de $Na\ CO_3H$ exagérant alors à tout coup l'alcalose.

- Peut-on attribuer à l'alcalose métabolique des symptômes nerveux qui lui soient propres ?

Cela paraît peu vraisemblable. Une tétanie peut, certes, apparaître, mais elle est rare du fait de l'association d'une hypokaliémie dans les cas d'alcalose métabolique par vomissements répétés. D'ailleurs, l'apparition de convulsions, avec ou sans coma, chez des nourrissons en hypotonie plasmatique, peut s'interpréter comme un état d'hyperhydratation cellulaire secondaire à l'hypo-osmolarité E.C. (FRANÇOIS). L'alcalose est une condition biologique exceptionnelle dans nos déshydratations qui sont rarement le fait de vomissements isolés. Sur 87 dosages de la R.A., au cours de déshydratations graves, nous n'avons rencontré qu'une fois une R.A. supérieure à 27 mEq/l. Il s'agissait d'une bronchio-alvéolite aiguë et l'existence d'une acidose gazeuse était très probable. Nous n'avons donc observé aucun cas d'alcalose fixe au cours de nos déshydratations graves. Une alcalose gazeuse peut être réalisée par une hyperexcitation primitive des centres respiratoires. Nous n'en avons constaté aucun cas, mais nos contrôles de pH ne sont pas assez nombreux. Elle est sûrement exceptionnelle, mais cependant possible au cours de certaines déshydratations sans diarrhée.
En résumé, les accidents d'alcalose sont essentiellement imputables à des erreurs thérapeutiques et il faut être particulièrement prudent dans l'usage du sérum bicarbonaté.

EN CONCLUSION :

Si l'on met à part les situations créées par des erreurs thérapeutiques grossières, il semble que l'on puisse minimiser le rôle des perturbations électrolytiques que nous venons de passer en revue, dans la génèse des convulsions au cours des déshydratations aiguës du nourrisson.

En effet, l'hypocalcémie est théoriquement neutralisée à la phase initiale par l'acidose, à la phase secondaire par l'hypokaliémie. Les convulsions par hyperkaliémie ou alcalose sont une éventualité également rare, mais réelle.

Quant aux troubles de conscience, leur relation avec des perturbations du potassium ou du magnésium doit être acceptée pour l'instant avec réserve.

3.- HYPOGLYCÉMIE

Les troubles du métabolisme hydro-carboné au cours des déshydratations aiguës du nourrisson ont été souvent étudiés. On sait tout d'abord que le glucose est le seul élément qui peut être utilisé par la cellule cérébrale à des fins énergétiques (SOSKIN & LEVIN) , ce qui permet de comprendre l'importance des manifestations nerveuses dans les accidents d'hypoglycémie.

De plus, l'acidose constitue un facteur important d'inhibition des enzymes cellulaires, en particulier de l'hexikinase, ce qui empêche l'utilisation cellulaire du glucose (FRANÇOIS).

Les rapports entre l'hypoglycémie et l'anoxie sont nombreux. Expérimentalement, l'hypoglycémie crée une anoxie cellulaire, la cellule privée de glucose étant incapable d'utiliser l'oxygène. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions cérébrales de l'hypoglycémie ressemblent beaucoup à celles de l'anoxie.

Depuis les travaux de SELYE et de HOFF, on connaît les modifications de la glycémie liées à un "stress" . On peut les schématiser ainsi :

- initialement, une réaction d'alarme sympatico-adrénalienne qui entraîne une hyperglycémie. Cette phase initiale est plus ou moins brève, car la décharge d'adrénaline ne suffit pas à elle seule pour subvenir aux besoins énergétiques alors accrus de l'organisme ;

- secondairement, il se produit une baisse rapide de la glycémie (alors que les acides lactique et pyruvique augmentent). L'anoxie tissulaire liée au choc entraîne un accroissement considérable de l'utilisation du glucose, du fait du métabolisme anaérobie qui se substitue au métabolisme aérobie habituel ;

- enfin, si l'agression est supportée, la glycémie remonte pouvant même dépasser son chiffre normal par l'intervention secondaire du système cortico-surrénalien (accroissement de la néo-glycogénèse aux dépens des lipides et des protides).

En clinique, le rôle de l'hypoglycémie dans la pathogénie des manifestations nerveuses au cours des déshydratations aiguës du nourrisson, n'est pas bien précisé. Il semble qu'elle soit une condition moins fréquente que l'hyperglycémie. Cependant ABALLI & PANISELLO (1) rapportant 148 cas de déshydratations aiguës chez des nourrissons diarrhéiques, trouvent dans 52 cas une glycémie inférieure à 0,70 g/l dans 58 cas une glycémie normale et dans 43 cas une glycémie supérieure à 1,10 g./l. Ils ne précisent cependant pas les troubles neurologiques observés. BERNHEIM considère l'hypoglycémie comme une éventualité non exceptionnelle à laquelle il faut savoir penser devant une riche symptomatologie nerveuse, avec convulsions, secousses myocloniques, pouvant entraîner des séquelles neuro-psychiques.

On connaît bien les encéphalopathies chroniques succédant à une hypoglycémie insulinique ou spontanée, mais à notre connaissance, de tels faits ne sont pas mentionnés dans la littérature à propos des déshydratations aiguës du nourrisson.

A vrai dire, le taux du glucose sanguin peut présenter de grandes variations au cours même de la déshydratation et celà sans qu'on puisse cliniquement en prévoir ni le sens, ni l'importance. Il est par conséquent impossible de tirer une conclusion valable à partir d'un taux isolé de glucose. En général, à la phase initiale, il existe une hyperglycémie par décharge d'adrénaline, défaut d'utilisation du glucose secondaire à l'acidose. Il peut lui succéder une hypoglycémie plus fréquente chez des nourrissons soumis à une diète. Le jeûne entraîne, en effet, chez le nourrisson un effondrement rapide des réserves glycogéniques. Une hypoglycémie, survenant à la période secondaire de la déshydratation, ne serait donc pas étonnante, expliquant alors une crise convulsive.

La glycémie n'a pas fait l'objet d'une étude systématique dans nos observations avec manifestations neurologiques. Cependant, les glycorachies ont presque toujours été trouvées augmentées (le parallélisme strict entre glycorachie et glycémie est très discuté. Il semble cependant que l'on puisse admettre le rapport $\frac{\text{glycorachie}}{\text{glycémie}} = 0{,}61$).

En outre, tous nos déshydratés avec troubles de conscience et crises convulsives ont reçu dès le début du sérum glucosé par voie veineuse.

Les convulsions du nourrisson par hypoglycémie sont plutôt exceptionnelles par rapport aux autres causes de convulsions. Selon ROYER et LESTRADET, la rareté des accidents cliniques pendant les premiers mois de la vie pourrait dépendre d'une sensibilité plus faible des cellules nerveuses du nourrisson à l'hypoglycémie, fait bien démontré chez le nouveau-né.

EN RESUME :

Il nous paraît logique de penser que l'hypoglycémie ne constitue pas un facteur important d'accidents neurologiques au cours des déshydratations aiguës du nourrisson. Mais une investigation systématique de la glycémie au cours des déshydratations aiguës serait peut-être instructive.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES TROUBLES NERVEUX DES DESHYDRATATIONS AIGUES

INTRODUCTION

Devant un nourrisson présentant des manifestations neurologiques, troubles de conscience ou crises convulsives, ou les deux associés, un diagnostic est encore trop souvent avancé : celui d'encéphalite virale ou de thrombo-phlébite cérébrale. On en connaît, en fait, la rareté par rapport à la fréquence, chez le nourrisson, de l'encéphalopathie métabolique.

Mais, en pratique, il est souvent difficile de rapporter des troubles nerveux à la déshydratation aiguë !

1.- TANTÔT : la relation paraît évidente entre la déshydratation et les manifestations nerveuses : l'interrogatoire des parents nous apprend que, chez un enfant parfaitement normal jusque là, sont survenus des troubles digestifs graves (vomissements, diarrhée). Ceux-ci ont entraîné une perte de poids importante, supérieure ou égale à 10 %. Dans un délai plus ou moins rapide, les manifestations neurologiques sont apparues.

L'examen clinique confirme la réalité de la déshydratation. Enfin, sous l'effet de la réhydratation, les troubles nerveux disparaissent, tantôt de façon spectaculaire, lorsqu'ils sont liés au collapsus, tantôt plus lentement, lorsqu'ils sont liés à la déshydratation cellulaire, mais en 24 heures, l'amélioration est très nette.

2.- TANTÔT, la relation entre les troubles neurologiques et la déshydratation aiguë est beaucoup moins nette :

a.- On se trouve parfois devant un nourrisson présentant un tableau d'encéphalopathie aiguë : coma, état de mal convulsif, hyperthermie supérieure ou égale à 40°. Les signes cliniques de déshydratation ne sont pas évidents, du fait de pertes aqueuses très prépondérantes avec pertes salines minimes ou nulles ("manque d'eau pur"). La déshydratation E.C. est au second plan, voire même absente. Ce sont les symptômes nerveux qui attirent donc l'attention.

Le coup de chaleur dans ses formes graves en est un bon exemple. L'interrogatoire retrouve une exposition solaire prolongée, l'existence d'une fièvre chez un nourrisson trop couvert, des transpirations importantes avec apport hydrique insuffisant. Au bout de 24 à 48 heures, alors que la fièvre s'élève de façon notable, les troubles de conscience apparaissent, torpeur, agitation, associés à des signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Le tableau est celui d'un coma hypernatrémique avec crises convulsives. L'élément diagnostique capital est la notion d'une perte de poids supérieure ou égale à 10 %, malgré l'absence de troubles digestifs.

Cette dominance des manifestations neurologiques dans les coups de chaleur est retrouvée chez trois malades adultes de BAXTER (10) pris initialement pour des malades psychiâtriques. Il existait, en fait, une déshydratation sévère à prédominance cellulaire, sans collapsus. Nos observations n° XII, XIII, XV en sont également très démonstratives.

On se rend bien compte des difficultés qui vont se poser pour rapporter à la déshydratation aiguë un tableau comportant essentiellement des manifestations neurologiques.

b.- La persistance possible de séquelles neuro-psychiques , conséquences d'une réhydratation trop tardive accroît encore les difficultés. C'est dans ces conditions que l'on va être amené à discuter la possibilité d'une encéphalopathie aiguë avec troubles hydro-électrolytiques secondaires (encéphalite ou autre processus cérébral aigu).

Quoique cette éventualité soit beaucoup moins fréquente et que l'immense majorité des syndromes dits neuro-toxiques ne soient que des déshydratations aiguës, il reste intéressant à ce propos de s'efforcer de bien préciser les divers types de relations qui peuvent unir la souffrance nerveuse et les désordres hydro-électrolytiques.

RAPPORT ENTRE LESIONS NEUROLOGIQUES ET DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

I.- TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES D'ORIGINE CENTRALE

L'existence de troubles hydro-électrolytiques d'origine centrale, au cours de maladies du S.N.C. a été évoquée par de nombreux auteurs ces dernières années. Il paraît utile d'étudier, dans un premier temps, les mécanismes régulateurs des métabolismes de l'eau et des sels et, dans un deuxième temps, les faits cliniques et expérimentaux.

A.- LES MÉCANISMES RÉGULATEURS

Depuis les travaux de VERNEY, on sait que l'organisme dispose de mécanismes d'homéostasie très sensibles pour maintenir l'équilibre osmotique des liquides de l'organisme.

1.- L'HORMONE ANTI-DIURETIQUE (H.A.D.)

Elle est sécrétée par l'hypophyse postérieure sous la dépendance d'un centre hypothalamique qui reçoit son stimulus d'osmorécepteurs localisés sur le territoire de la carotide interne dont la sensibilité est très grande. Toute augmentation de la pression osmotique des liquides E.C. par apport de Na Cl ou soustraction d'eau provoque immédiatement une stimulation de la secrétion de l'H.A.D. et une diminution de la diurèse par réabsorption d'eau au niveau des tubes rénaux. L'organisme adapte ainsi très rigoureusement son excrétion d'eau à sa teneur en Na pour éviter l'apparition d'une hypernatrémie et d'une déshydratation cellulaire.

La baisse de pression osmotique provoque, elle, une inhibition de la secrétion de l'H.A.D. Un apport exagéré de liquide sans sel qui dilue le compartiment E.C. sera compensé par une augmentation de la diurèse et le rétablissement d'une situation normale.

2.- L'ALDOSTERONE :

L'organisme est capable de régler par l'intermédiaire de l'H.A.D. son excrétion d'eau, mais il peut aussi maintenir l'homéostasie en modifiant l'excrétion des électrolytes. C'est l'aldostérone, hormone minérale du cortex surrénal qui règle la réabsorption du Na au niveau des tubes distaux des reins. Les états de déshydratation par manque d'eau ou par manque de sel provoquent une augmentation de la sécrétion d'aldostérone et les expansions de volumes liquidiens, une diminution.

Ce sont, en effet, les variations du volume circulant qui règlent la secrétion d'aldostérone.

Nous voyons donc le schéma de la régulation hormonale des volumes et de la pression osmotique. L'hypertonie E.C. en stimulant l'H.A.D., produit une augmentation des volumes hydriques qui freine la sécrétion de l'aldostérone et permet au sujet d'excréter son excès de Na. Mais, à l'opposé, l'augmentation des volumes hydriques en freinant la secrétion de l'aldostérone , produit une augmentation de l'excrétion de Na qui diminue la secrétion de l'H.A.D. et augmente la diurèse.

B.- Etudes Cliniques et Expérimentales

Il est très concevable que, dans certains cas pathologiques, une déshydratation relève d'une atteinte primitive des fonctions nerveuses régulatrices que nous avons étudiées plus haut.

Ainsi, chez l'adulte, ENGSTRÖM et d'autres ont observé, au cours de traumatismes crâniens, d'accidents vasculaires cérébraux, de tumeurs cérébrales, d'encéphalites, des déshydratations par polyurie plus ou moins sensible à la thérapeutique à l'H.A.D.

En dehors de ces déshydratations par véritable diabète insipide, on a rapporté des hypo- ou des hypernatrémies dites neurogènes, au cours et au décours de différentes atteintes cérébrales (ALLOT (6), SWEET (190), COOPER, (40), ENGEL & JAEGER (53), PETIT-DUTAILLIS & B. WEIL (64) .

Chez l'enfant, PRADER & ISLER (167) rapportent le cas d'un nourrisson atteint de porencéphalie congénitale avec très graves troubles neurologiques, hyperélectrolytémie considérable et tendance permanente à la déshydratation.

WEIL & WALLACE (204) citent le cas d'un nourrisson qui, après un épisode de déshydratation aiguë hypernatrémique par diarrhée, a maintenu son hypernatrémie pendant un an.

Des faits expérimentaux viennent confirmer la possibilité de troubles hydro-électrolytiques d'origine purement centrale. COOPER & CREVIER (39) provoquent une élévation marquée et durable de la natrémie chez un chat après stimulation des noyaux hypothalamiques. ANDERSON (7) provoque des hypernatrémies par section du tronc cérébral au-dessus des tubercules quadrijumeaux.

L'interprétation clinique des hypernatrémies neurogènes est loin d'être unanime. Il faut remarquer la rareté des observations cliniques convaincantes. Quand un patient présente en même temps des troubles neurologiques et une hypernatrémie, il est souvent difficile de dire si les premiers sont la cause ou la conséquence de la seconde. Mais, dans la plupart des cas, la disparition des troubles neurologiques alors que la natrémie revient à la normale, semble indiquer qu'ils sont la conséquence de l'hypernatrémie.

Pour WELT (205), c'est la soif qui constitue le mécanisme compensateur essentiel d'une perte d'eau. Dans la plupart des cas, c'est uniquement la privation d'eau qui est responsable de l'état de déshydratation de ces malades qui présentent des troubles de conscience et, par conséquent, incapables de traduire leur soif.

Chez le nourrisson, le rôle de la soif méconnue paraît encore plus important que chez l'adulte. En effet, il n'est pas nécessaire que sa conscience soit altérée pour que son besoin d'eau soit insatisfait et qu'il se mette alors en état de restriction hydrique pouvant passer inaperçue.

BLAND (16) a bien résumé la complexité des hypernatrémies neurogènes en décrivant au moins quatre mécanismes par lesquels une maladie du S.N.C. peut amener une hypernatrémie :

- un trouble de la conscience peut entraîner un apport d'eau insuffisant qui est aggravé s'il y a polypnée et fièvre ;
- une alimentation trop riche en protéines (en particulier malades nourris par sonde gastrique) entraîne une augmentation des besoins en eau du rein pour éliminer l'urée en excès ;
- une atteinte du système diencéphalo-hypophysaire entraîne une insuffisance de secrétion de l'H.A.D., d'où diabète insipide ;
- une stimulation accrue des connexions directes hypothalamo-rénales (supposées intactes) entraîne une réabsorption exagérée de Na au niveau du tubule proximal du rein (ce dernier mécanisme étant des plus aléatoires).

EN CONCLUSION :

Une encéphalopathie aiguë a de nombreuses raisons de faire une déshydratation hypernatrémique, beaucoup plus d' une manière non spécifique par manque d'apport hydrique et augmentation des pertes insensibles, que par une atteinte directe, fonctionnelle ou lésionnelle des mécanismes régulateurs hypothalamiques.

Si cette déshydratation secondaire devient suffisamment importante, elle peut constituer à son tour un facteur d'aggravation de la souffrance cérébrale.

Au total, seule une analyse détaillée du cas particulier, de l'histoire de la maladie, avec une référence précoce à la perte de poids , permettra de dire si la déshydratation a été la cause ou la conséquence des manifestations neurologiques.

II.- CONSEQUENCES SECONDAIRES DE LA SOUFFRANCE NERVEUSE ENGENDREE PAR LA DESHYDRATATION

Des perturbations des centres nerveux engendrées par la déshydratation peuvent, à leur tour, retentir sur la régulation du métabolisme hydrominéral et aggraver la déshydratation, réalisant le cercle vicieux :

déshydratation ⟷ souffrance cérébrale

a.- En premier lieu, les troubles de la conscience, comme nous l'avons déjà vu, empêchent la sensation de soif de sa manifester. Si l'entourage du malade n'y prend pas garde dès le début, il se produit rapidement un état de privation d'eau (WELT).

b.- Par ailleurs, si la perturbation fonctionnelle atteint les centres respiratoires et sudoro-moteurs, il peut se produire une polypnée ou une transpiration excessive d'origine centrale qui aggrave la perte d'eau de l'organisme.

c.- Enfin, la souffrance du S.N.C. peut entraîner un trouble des mécanismes nerveux osmo-régulateurs. Nous voulons parler de l'hypernatrémie neurogène déjà discutée précédemment. Le mécanisme paraît en être l'installation d'un véritable diabète insipide (ENGSTRÖM (54) ; il s'agissait, dans ces cas, d'une insuffisance de secrétion de l'H.A.D. par lésion centrale.

CHAPTAL (27) mentionne la possibilité de diabète insipide transitoire au décours des déshydratations aiguës du nourrisson, mais lié à une atteinte tubulaire rénale fonctionnelle.

d.- Enfin, d'autres mécanismes peuvent participer à ce cercle vicieux. Les convulsions, surtout si elles se prolongent, aggravent l'anoxie cérébrale. Au collapsus d'origine périphérique par réduction du volume plasmatique , peut s'ajouter une défaillance circulatoire d'origine centrale, par perturbation neuro-végétative essentiellement secondaire à la déshydratation du S.N.C. qui, aggravant la stase circulatoire, aggrave l'anoxie cérébrale.

AU TOTAL :

Tous ces différents facteurs concourent à augmenter la perte d'eau, ce qui, à son tour, aggrave la souffrance cérébrale, mais dans des proportions difficiles à déterminer.

En effet, deux réserves sont à faire pour les troubles respiratoires et pour le diabète insipide :

1.- La polypnée s'explique plus facilement par l'acidose métabolique que par une lésion du centre respiratoire. Il s'agit, en effet, d'une respiration profonde du type Kussmaül plutôt que d'une véritable polypnée. Mais, de toute manière, l'élimination d'eau par voie pulmonaire est accrue.

2.- Il n'existe pas d'observation connue de diabète insipide d'origine centrale, séquelle d'une déshydratation aiguë. La polyurie est donc à mettre sur le compte d'un diabète insipide néphrogénique, d'ailleurs transitoire.

III.- ELEMENTS CLINIQUES D'ORIENTATION DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ENCEPHALOPATHIES METABOLIQUES DES D.A. ET DES ENCEPHALOPATHIES AIGUES AVEC DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES.

Quelques points de ce diagnostic différentiel difficile méritent d'être discutés ici sur la base des observations étudiées.

- En faveur de l'origine métabolique de l'encéphalopathie, il faut retenir :

le début clinique progressif , avec la notion de plusieurs jours de troubles digestifs (diarrhée, vomissements) précédant l'apparition des signes neurologiques. Parfois, la notion de perte hydro-électrolytique est moins évidente et peut échapper (en cas d'interrogatoire superficiel) s'il s'agit d'une restriction hydrique, de transpiration excessive (observations n° XI, XII, XIV), voire de polypnée ou de polyurie. La constatation clinique d'une déshydratation importante est un argument supplémentaire mais, là encore, la difficulté réside dans le diagnostic des déshydratations par manque d'eau pur où les signes de déshydratation E.C. sont discrets et le tableau clinique identique à celui d'une encéphalite virale. Dans ce cas, tout particulièrement, mais aussi dans les autres, la notion d'une perte de poids importante au moment de l'apparition des manifestations nerveuses paraît être le meilleur argument pour la déshydratation primitive. La nette reprise de poids sans oedèmes sous l'influence d'une réhydratation intensive (observation n° XII) en constituera la confirmation.

- Au contraire, dans une encéphalopathie primitive :

la symptomatologie nerveuse va apparaître en premier, parfois brusquement. Cette brusquerie n'a pas une valeur absolue car, dans certaines encéphalites, les manifestations neurologiques sont d'apparition progressive. Il est donc des plus utiles de connaître la perte de poids. Nos observations n° XXXVI et XXXVII sont privilégiées car l'existence d'une perte de poids nulle ou minime (inférieure à 10 %) au moment où apparaissent les premiers signes nerveux, nous semble être l'argument majeur contre le rôle de la déshydratation dans la genèse de l'encéphalopathie.

Quant à l'importance de la déshydratation secondaire dans les encéphalopathies de l'enfant, elle est fonction de l'insuffisance d'apport hydrique par rapport à l'importance des pertes salées par l'organisme.

Dans nos deux observations (observations n° XXXVI et XXXVII), elle était minime (environ 5 %).

Au point de vue de la sémiologie nerveuse elle-même, notre étude a montré que dans les déshydratations aiguës, elle se ramenait essentiellement à une atteinte de la conscience allant jusqu'au coma, avec parfois des convulsions. Une grande richesse de signes, paralysies, hémiplégies, ataxie, signes de localisation, suggérerait donc plutôt l'existence d'un processus encéphalique non lié à la déshydratation. La température peut être très élevée dans les deux situations, mais si elle est liée directement à la déshydratation, elle s'abaisse rapidement sous l'effet de la réhydratation (observation n° XIV).

D'autres éléments du diagnostic seraient à envisager : la ponction lombaire, l'E.E.G. ne semblent pas d'un grand secours car ils peuvent montrer les mêmes perturbations dans les deux cas.

L'étude virologique pourra sûrement apporter une aide au diagnostic différentiel : recherche des virus à tropisme nerveux (virus de la grippe, virus poliomyélitique, virus coxachie, virus A.P.C., virus ourlien),

- soit par culture des selles,
- soit par étude des réactions de déviation du complément.

Mais des réserves s'imposent même en cas de réactions positives : il est toujours difficile de faire la part de ce qui revient à l'infection virale et à la déshydratation.

Dans l'observation n° I , la réaction de Hirst a été positive, mais le coma a paru être en rapport avec le collapsus circulatoire et non avec une encéphalite grippale.

LE PRONOSTIC :

Le nombre insuffisant de cas que nous avons suivi ne nous permet pas de tirer de conclusions; des séquelles neuro-psychiques éloignées semblent possibles dans les deux situations. Dans l'ensemble, le pronostic immédiat semble être plus fâcheux dans les encéphalopathies d'apparence primitive que dans les déshydratations aiguës graves (GRISLAIN) (87).

Les éléments valables d'un diagnostic différentiel sont donc restreints. Nous les résumons dans le tableau suivant :

	Encéphalopathie primitive	Encéphalopathie métabolique
Début de la maladie	Le plus souvent brusque, avec manifestations nerveuses précoces et au premier plan.	Le plus souvent progressif, avec notion de perte d'eau et de sel (troubles digestifs, restriction hydrique, sueurs, polypnée) précédant l'apparition de signes neurologiques.
Déshydratation	Possible, mais secondaire et, en général, liée le plus souvent à un manque d'apport hydrique consécutif à l'inconscience.	importante , primitive
Perte de poids	nulle ou peu importante au début de la maladie	importante (plus de 10 %) et précédant les manifestations nerveuses.
Troubles nerveux	troubles de la conscience allant jusqu'au coma. convulsions autres signes neurologiques (++)	troubles de la conscience allant jusqu'au coma convulsions autres signes neurologiques exceptionnels.
Température	élevée, sansrapport avec la réhydratation	élevée dans les cas de manque d'eau prédominant, descend rapidement lors de la réhydratation.

Nous terminerons le chapitre des troubles nerveux des déshydratations aiguës par une étude anatomo-pathologique.

Il semble bien que les lésions anatomo-pathologiques soient des lésions non spécifiques , telles qu'on peut les rencontrer au cours des syndromes toxi-infectieux , au cours des encéphalopathies aiguës toxiques de l'enfant (FORD), des comas hypoglycémiques (LAWRENCE & MEYER), des anoxies sévères quelle que soit leur cause (MOSSBERGER, ALAJOUANINE), aboutissant à une nécrose parenchymateuse irréversible. CHAPTAL & Coll. (31) sur la base d'autopsies de 15 nourrissons décédés de "toxicose" par diarrhée, , classent les lésions du S.N.C. observées en trois types :

- Anomalies de type circulatoire et vasculaire (oedème cérébral, stase, éventuellement micro-infarctus). Ces anomalies, anciennement classiques, leur paraissent inconstantes ;

- Réaction gliale hyperplasique, prédominant au voisinage des ventricules et de la base du cerveau. Ces anomalies sont très souvent retrouvées ;

- Une altération des cellules neuronales quasi-constante présentant tous les degrés de la dégénérescence cellulaire. Les régions les plus atteintes sont : le tronc et la base du cerveau, les formations entourant le canal épendymaire, et le troisième ventricule, alors que les cellules du cortex sont plus rarement altérées. Par ailleurs, les auteurs notent l'absence totale de toute lésion inflammatoire.

MELEKIAN (152), sur la base de trois autopsies de déshydratations graves, insiste sur la prépondérance des lésions de la substance grise corticale en opposition donc avec les constatations de CHAPTAL (31) et de LEVRY (133), mais conclue à juste titre sur le caractère non spécifique des lésions dégénératives neuro-ganglionnaires que l'on peut constater au cours des déshydratations aiguës.

CHAPITRE IV

ETUDE DES SEQUELLES NEUROPSYCHIQUES DES DESHYDRATATIONS AIGUES

INTRODUCTION

L'existence de séquelles neuropsychiques des déshydratations aiguës paraît, à l'heure actuelle, bien admise. Les sauvetages obtenus grâce à la perfusion I.V. associée aux antibiotiques sont responsables de l'augmentation du nombre de ces séquelles.

Mais leur étude comporte de nombreuses difficultés :

a.- Dans la délimitation du cadre nosologique, il s'agit de déshydratations aiguës graves comportant une perte de poids égale ou supérieure à 10 % et des troubles nerveux coma ou torpeur accentuée avec, le plus souvent, agitation, hypertonie, convulsions.

Biologiquement, il existe une hypernatrémie élevée (Na supérieure à 150 mEq/l). Il s'agit donc de déshydratations surtout cellulaires.

b.- Délimitation du cadre clinique . Il y a une trop grande différence entre les séquelles neurologiques sévères avec quadriplégie spastique et arriération mentale et un banal spasme du sanglot ou des troubles du sommeil, c'est-à-dire entre des séquelles graves faisant suite à la déshydratation aiguë et les séquelles plus ou moins bénignes survenant après un temps de latence de durée variable. On conçoit donc les difficultés dans la limitation du cadre clinique de ces séquelles.

c.- Rôle éventuel des lésions cérébrales préexistantes. Le problème posé par ces lésions est, en effet, très important. On sait combien il peut être difficile de différencier les déshydratations conséquences et non causes de manifestations neurologiques .

II.- HISTORIQUE ET RESUME DES PRINCIPALES OBSERVATIONS ET STATISTIQUES

A.- HISTORIQUE

C'est MARFAN qui, en 1896, fait figure de précurseur en rapportant 3 cas de retard psychomoteur grave, 2 avec hydrocéphalie, 1 avec crises convulsives, développées à la suite d'une gastro-entérite. (143)

En 1914, CARRETIER (24) rapporte 2 cas d'hémiplégies au cours de troubles digestifs graves.

En 1933, R.K. BYERS et G.M. HASS (19) étudient les thromboses cérébrales compliquant les diarrhées infantiles.

En 1948, FORD (70) fait état de séquelles multiples : convulsions, retard mental, surdité, cécité, troubles du langage, hypertonie.

En 1949, LEVESQUE et LAFOURCADE (132) attirent l'attention sur les séquelles neuro-psychiques des déshydratations, évoquant la possibilité de retards psycho-moteurs importants et d'encéphalopathies véritables.

Nous reverrons, dans un tableau , les observations de B. SCHLESINGER et R.G. WELCH (1952) (183) de HALLMAN (1955) (95) , de SCHACHTER (1957) (182), de PRINGUET (1959) (168).

Plusieurs études statistiques sont entreprises : BURLET (1955), GASTAUT (1955) qui étudie plus particulièrement la fréquence des antécédents d'états toxiques parmi les épilepsies post-infectieuses infantiles, HALLMAN (1956), GISSELBRECHT et PONSOT (1958), GRISLAIN (1958), PRINGUET (1959).

B.- Résumé des Principales Observations de la Littérature

dans la mesure où elles nous ont paru utilisables.

SERVATIONS	AGE	ETAT ANT.	CAUSES & CARACTERES DE LA DESHYDRAT.	TR. NERVEUX AU COURS DE LA DESHYD.	Na mEq/l.	ASPECT CLINIQUE DES SEQUELLES	ETUDE DE L'E.E.G.	EXAMENS COMPLEMENT.
CHLESSINGER 1952	18 m.	N.	D. + V. Déshydratat.	Coma	↗	Quadriplégie spasmodique retard psychiq.		
	13 m.	N.	D. + V. Déshydratat.	Coma	↗	Quadriplégie spastique retard psychiq.		
	5 m.	N.	D. + V.	Coma	↗	Quadriplégie spastique retard psychiq.		
DE PAIVA et coll. 1955	7 m.	N.	D. Déshydratat.	Coma prolongé - Hypertonie - Convulsions	?	Hypertohie persistante - Hydrocéphalie - Hématome s/dural bilatéral		
HALLMAN 1956	6 s.	N.	D. et V. Déshydratat.	Coma Crises convulsives	?	Convulsions - Arrêt de dével. psychique - Décès à 7 m. d'une infect.respirat.		Autopsie : lésions diffuses - Pas de thrombose
	7 s.	N.	D + V. Déshydratat.	Somnolence Convulsions Hypotonie	?	Hypertonie généralisée - Arriération - Décès à 19 m. de coqueluche		Autopsie Hématome sous dural. Lésions histologiques diffuses
FINBERG 1959	5 s.	N.	Intoxication par le sel Absence de collapsus	Léthargie Irritabilité Hypertonie Convulsions	193	Arriération mentale Convulsions Hématome bilatéral		
	11 m.	N.	Diarrhée Déshydratat.	Coma Convulsions	161	Quadriplégie spastique Arriération mentale - Convulsions - Hématome sous-dural		
	6 m.	N.	Diarrhée Déshydratat.	Somnolence Hémiparésie	156	Hémiparésie persistante à 2 ans.		

ERVATIONS	AGE	ETAT ANT.	CAUSES & CARACTERES DE LA DESHYDRAT.	TR.NERVEUX AU COURS DE LA DESHYDRATATION	Na mEq/l.	ASPECT CLINIQUE DES SEQUELLES :	ETUDE DE L'E.E.G.	EXAMENS COMPLEMENT.
RINGUET (1959)	7 m.	N.	Diarrhée Deshydratat. Collapsus	Coma Convulsions Hémiplégie D	160	Convulsions Hémiplégie D Arriération intellectuelle		Encéphalo. gazeuse Atrophie corticale
	3 m.	N.	D. + V. Déshydratat.	Coma Convulsions	135	Arriération Rigidité de décérébration	Tracé proche de l'hypsarythm.	
	9 m.	N	D. + V. Déshydratat.	Coma Collapsus	168	Arriération mentale. Hypertonie des 4 membres	Bouffées lentes polymorphes de voltage modéré préd. à D	
	7 s.	N.	D. + V. Déshydratat.	Etat de mal convulsif Crise B.J.D		Retard psychomoteur. Hémipl. à D. Comitialité	Bouffées de pointes - ondes et d'ondes lentes à D	Encéphagazeuse Dilat. Vent. G
onnelles vice du TURPIN)	6 m.	mongolisme	Coup de chaleur	Coma E.M.C.	174	Quadriplégie spastique	Tracé de veille mal organisé	
	5 m.	N.	Diarrhée Déshydratat.	Coma Etat de mal convul.	176	Hypertonie généralisée. Arriérat. mentale. Atrophie cérébrale. Hématome sous-dural	Disjonct. du rythme de fond physiolog.	
	6 m.	N.	Coup de chaleur	Coma Etat de mal convul.	154	Hypertonie généralisée - Arriérat. mentale	Normal	Atrophie corticale
	4 m.	N.	Diarrhée Déshydrat;	Subcoma	150	Absent - Ne s'intéresse pas à l'entourage	Aplatissement très marqué dans les dérivations postérieures.	

C.- RÉSUMÉ DES ETUDES STATISTIQUES RETROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE

1.- Mlle J. BURLET (1955) étudiant les suites éloignées des toxicoses chez 75 enfants, trouve :

- dans 22 cas : une instabilité avec colères, des troubles du sommeil ;
- dans 11 cas : un retard de la parole,
- dans 10 cas : un retard de la marche ,
- dans 1 cas : une comitialité,
- dans 2 cas : une idiotie.

2.- HALLMAN (1955) étudie 175 enfants ayant présenté une déshydratation grave avec manifestations neurologiques et les compare à 91 enfants ayant présenté une gastro-entérite de gravité moyenne et 84 enfants ayant présenté une simple diarrhée. Ces enfants ont été revus avec un recul de 6 à 11 ans.

- Dans le premier groupe, il note après élimination des cas douteux :
  - 1,4 % de retard intellectuel sévère,
  - 6,1 % de convulsions.

- Dans le groupe témoin, il note après élimination des cas douteux :
  - 1,3 % de retard intellectuel sévère,
  - 0,7 % de convulsions.

3.- GISSELBRECHT & PONSOT revoient entre 1951 et 1955, 72 cas de déshydratation aiguë avec un recul de 3 à 5 ans. Ils notent :

- 2 cas de retard de croissance staturale et pondérale avec séquelles psychomotrices importantes, soit 2 % ;
- 20 cas de troubles caractériels (irritabilité, turbulence) soit 27 % ;
- 6 cas de convulsions, soit 8 % ;
- 2 cas de troubles psycho-moteurs, soit 2 % ;
- 10 cas de troubles de la mémoire, soit 17 % ;
- 8 cas de troubles de l'attention, soit 13 %.

Notons que l'étude des capacités intellectuelles ne porte que sur 58 cas, les autres étant trop jeunes pour être testés.

4.- GRISLAIN et ses collaborateurs, étudient en 1958, 165 cas réunissant à leur sens les éléments proprement dits de l'état toxique (altération du faciès, existence de manifestations neurologiques). L'étude du pronostic lointain ne porte que sur 78 enfants, scindés en 2 groupes, celui des"gastro-entérites cholériformes" et celui des "neuro-toxicoses pures sans déshydratation".

Ce dernier groupe, de définition d'ailleurs incertaine, ne sera pas pris en considération dans la présente discussion.

Dans le groupe des gastro-entérites cholériformes portant sur 69 enfants, GRISLAIN retrouve :

- 3 retards montaux graves :
  - dans 2 cas : il s'agit de jumeaux ayant eu une anoxie néonatale et présentant, l'un et l'autre un Little avec retard mental modéré ;
  - dans 1 cas : il s'agit d'un enfant présentant un retard psycho-moteur important avec crises convulsives, mais avec une épilepsie chez le père, dans les antécédents familiaux.
- 16 autres enfants avaient des troubles du développement psychique :
  - 5 retards simples du langage ;
  - 5 retards de la marche au-dessus de 2 ans ;
  - 4 retards psycho-moteurs globaux, associés, dans 2 cas, à des convulsions ;
  - 2 comitialités avec anomalies électro-encéphalographiques (pointes-ondes bilatérales), mais sans retard mental.

5.- Mme PRINGUET, étudie en 1959, avec un recul de 1 à 2 ans, 46 enfants ayant présenté une déshydratation aiguë grave. Elle retrouve :

- 2 encéphalopathies dans lesquelles le rôle de la déshydratation aiguë paraît contingent ;
- 12 cas de séquelles mineures, mais étudiées avec un recul peut-être insuffisant ;
- 2 cas de retard intellectuel ;
- 1 cas de retard du langage avec troubles du sommeil chez une enfant ayant présenté une crise convulsive généralisée et apyrétique 6 mois après l'épisode aigu ;
- 1 cas d'instabilité très importante avec retard du langage ;
- 1 cas de retard de la marche, mais avec niveau mental normal ;
- 5 cas de troubles importants du sommeil ;
- 2 cas de spasme du sanglot.

6.- C. GUIDICELLI étudie, en 1961, le bilan neuro-psychique de 100 enfants traités 4 à 8 ans auparavant pour déshydratation aiguë grave. Il constate sur ces100 enfants :

- 8 cas d'insuffisance intellectuelle avec Q.I. inférieur à 75 ;
- 17 cas de syndrome de "dysmaturation sensorio-motrice" qui comprend : débilité motrice, troubles de l'acquisition de la parole, de la maitrise sphinctérienne, troubles de la structure temporo-spatiale ;
- 1 cas de comitialité confirmé par le tracé électro-encéphalographique.

Ceci constitue un pourcentage global de 26 %. Ce pourcentage se réduit à 20,5 % si l'on élimine les enfants déjà anormaux avant l'épisode de déshydratation ; ceux qui coopèrent mal aux tests ; ceux, enfin, pour lesquels la prématurité ou un traumatisme obstétrical pourraient être responsables de l'atteinte ultérieure.

Ce taux de 20,5 % est encore nettement supérieur à celui des statistiques portant sur le "tout-venant" des enfants d'âge scolaire qui comporte au maximum 3 à 4 % de débiles mentaux, de 8 à 10 % de difficultés de"maturation sensorio-motrice."

D.- RÉSULTATS PERSONNELS

Nous n'avons absolument pas fait d'étude d'ensemble. Nos résultats sont donc très fragmentaires.

Sur 94 cas de déshydratations avec manifestations neurologiques, nous notons :

des séquelles immédiates :

- 4 séquelles majeures avec hypertonie généralisée, arriération mentale très grave et atrophie cérébrale :
  - Dans un cas, il existait également un épanchement sous-dural bilatéral;

des séquelles tardives :

- Dans un cas, il existe un retard psycho-moteur avec troubles caractériels et spasmes du sanglot . L' E.E.G. est perturbé (Observation N° X);
- Dans un cas, il existe des troubles caractériels sans retard psycho-moteur apparent. L'E.E.G. est perturbé (Observation N° XIII);
- Dans un cas (observation N°2) (E.E.G.), l'enfant a fait une crise convulsive hyperpyrétique 10 mois après l'épisode de déshydratation aiguë.

Nous n'avons pas retrouvé de comitialité, à l'exception du cas précédent difficile à classer, dans les séquelles de déshydratation aiguë, mais notre étude est vraiment trop restreinte pour avoir de la valeur.

- Pour les 15 enfants ayant présenté des convulsions initiales :

  • 3 sont restés de graves encéphalopathes (Observations N° XI, XII, et XV);

  • parmi les 6 revus dans un délai de 1 à 2 ans, aucun d'entre eux n'avait refait de crise convulsive (Observations N° XIII, XIX, XXI, XXII, XXIII, XXXI), mais dans l'observation N° XIII, l'E.E.G. était resté perturbé;

  • les 6 autres (Observations N° XIV, XVII, XX, XXIV, XXVI et XXX) n'ont pas eu d'E.E.G. Ils étaient cliniquement normaux et leur développement intellectuel paraissait normal; mais dans l'observation N° XXVI, la persistance d'un épanchement sous-dural doit faire réserver le pronostic ultérieur.

Nous regrettons de ne pouvoir apporter de surveillance électro-encéphalographique prolongée.

III.- ETUDE CLINIQUE

A.- Séquelles Neuro-Psychiques Immédiates et Majeures

1.- En principe, elles sont facilement rattachées à l'épisode initial au décours duquel on les constate. Mais, encore faut-il :

- que celui-ci soit bien une déshydratation aiguë grave ;
  • le terme de neuro-toxicose devrait être supprimé de la littérature désignant trop souvent des affections disparates et contribuant ainsi à empêcher l'utilisation des travaux antérieurs.
- avoir fait la part des lésions préexistantes à l'épisode de déshydratation par un interrogatoire soigneux de l'entourage facilement optimiste.

2.- FREQUENCE :

L'amélioration chaque année de la thérapeutique des déshydratations aiguës (techniques de réanimation mieux codifiées, emploi d'antibiotiques nouveaux) rendent assez illusoires, d'après nous, toute comparaison des différentes statistiques. Ainsi, la statistique de HALLMAN concerne des observations recueillies entre 1940 et 1948, celle de GISSELBRECHT et PONSOT va de 1946 à 1950, celle de GRISLAIN, de 1954 à 1957, celle de Mme PRINCUET de 1957 à 1958, celle de GIUDICELLI de 1954 à 1958.

a.- Résultats personnels :

Nous notons sur 178 déshydratations graves, dont 94 présentaient des troubles de conscience, 4 séquelles majeures (observations n° XI, XII, XV et XVI), soit de l'ordre de 4 %

b.- Résultats de la littérature :

- dans la statistique de Mme PRINGUET, on relève 2 encéphalopathies graves dans lesquelles le rôle unique de la déshydratation est des plus douteux et même niable.

- les autres statistiques que nous avons passées en revue (Mlle BURLET, HALLMAN, GISSELBRECHT et PONSOT, GRISLAIN) renseignent mal car ces auteurs ne distinguent pas les accidents graves d'apparition immédiate, sûrement liés à la déshydratation, des accidents nerveux d'apparition retardée. On ne retrouve pas nettement dans ces études les tableaux d'encéphalopathies très graves que nous avons observés. HALLMAN et GRISLAIN signalent l'association de retards mentaux graves et de convulsions, sans précision sur les signes neurologiques d'accompagnement. Ceci laisse planer un doute sur leur relation avec la déshydratation, car dans notre expérience, un retard mental grave s'est toujours accompagné de signes neurologiques immédiats et persistants.

3.- DESCRIPTION CLINIQUE :

Nos observations sont tout-à-fait concordantes pour définir les caractères de cette encéphalopathie métabolique.

Il s'agit d'une quadriplégie spastique avec hypertonie en flexion des membres supérieurs, hypertonie en extension des membres inférieurs, les réflexes ôstéo-tendineux sont vifs et diffusés. Il s'y associe un arrêt plus ou moins complet du développement psycho-moteur. Il existe des crises convulsives, tantôt toniques pures, tantôt crises tonico-cloniques.

On note des troubles vaso-moteurs, notamment des crises de sudation. Les paralysies motrices sont rares, mais possibles (observation de Mme PRINGUET et de FINBERG).

Les examens complémentaires montrent habituellement :

- à l'E.E.G. , un tracé très altéré avec disparition du rythme de fond physiologique traduisant la souffrance cérébrale diffuse. Dans un cas de Mme PRINGUET, il existe un tracé très proche de l'hypsarythmie.
- à l'encéphalographie gazeuse, une atrophie corticale, habituellement bilatérale.

Au total, nous voyons que ce tableau clinique assez stéréotypé n'offre aucune spécificité, à juste titre d'ailleurs. Il nous paraît tout-à-fait caractéristique de l'encéphalopathie métabolique. On le retrouve dans les trois observations de SCHLESSINGER, dans les deux observations de HALLMAN, dans 4 observations de Mme PRINGUET, dans une observation de FINBERG.

Néanmoins, l'existence de signes plus ou moins nettement en foyer (hémiparésie, déviation conjuguée de la tête et des yeux, convulsions localisées) doit faire penser à la possibilité d'un hématome sous-dural (R. TURPIN, GORIN, J. LAFOURCADE & Coll.)

• le F.O. : peut montrer des hémorragies rétiniennes ;

• l'E.E.G. : peut montrer une réduction du voltage (

C'est la ponction sous-durale, pratiquée à l'angle externe de la fontanelle et explorant les deux côtés, qui fera la preuve del'hématome.

4.- CONDITIONS D'APPARITION :

Nous les avons déjà vues longuement. Il s'agit de déshydratations graves (perte de poids égale ou supérieure à 10 %) de déshydratations hypernatrémiques dans toutes nos observations , ainsi que dans celles de SCHLESSINGER, de FINBERG, de PRINGUET.

L'enfant se présente initialement avec des troubles de conscience graves, une hyperthermie , des crises convulsives.

Les signes de déshydratation ne sont pas évidents quand celle-ci est presque exclusivement cellulaire. Nous insisterons plus particulièrement sur la fréquence des convulsions au cours de ce tableau clinique initial : leur quasi- constance fait, en effet, s'interroger sur la prédisposition éventuelle, mais celle-ci n'est nullement évidente dans nos cas.

B.- SÉQUELLES DE RÉVÉLATION TARDIVE

1.- Constatées à distance de l'épisode initial et parfois après une guérison neurologique apparemment complète, leur relation avec celui-ci est, le plus souvent, loin d'être évidente.

2.- Il peut s'agir cliniquement :

- de convulsions uniques ou répétées, isolées ou associées à :
- un retard de développement intellectuel ;
- un syndrome de "dysmaturation sensorielle et motrice" comportant des troubles de l'acquisition de la parole, de la marche, de la maîtrise sphinctérienne ; spasme du sanglot, troubles caractériels, troubles du sommeil.

3.- L'existence de séquelles tardives de cet ordre, ne peut être acceptée qu'avec les plus grandes réserves. Il s'agit de symptômes trop variables d'un enfant à l'autre pour lesquels on est obligé de faire intervenir les conditions ultérieures d'élevage (enfant souvent choyé après une maladie grave). De plus, la comparaison avec le tout-venant d'une consultation de pédiâtrie ne nous paraît pas très satisfaisante pour une étude statistique de manifestations banales dans l'ensemble, à l'exception des crises convulsives.

4.- Etude critique des diverses publications :

- Nous insistons à nouveau sur le caractère très parcellaire de nos résultats. Pour nos 4 enfants qui présentaient des troubles mineurs, la relation avec la déshydratation initiale n'est nullement évidente. Certes, l'E.E.G. est perturbé, mais nous n'avons aucun argument qui nous permette de rattacher ces altérations électriques à l'épisode aigu de la déshydratation pourtant indiscutable .

- Les différentes statistiques étudiées précédemment n'éclairent pas plus le problème.

- S'il s'agit d'un retard de développement intellectuel, en l'absence de signes neurologiques associés, la relation reste douteuse même s'il s'agit d'un retard important.

- Quant aux symptômes de "dysmaturation sensorielle et motrice", la relation est encore plus discutable. Un simple retard de la marche ou du langage ne peut être pris en considération. Quant aux troubles caractériels ou du sommeil, la question est encore plus complexe et la relation moins vraisemblable.

Il faut se garder d'élargir démesurément et sans raison valable ce domaine déjà bien difficile à aborder.

Seules, en fait, les convulsions méritent réellement d'attirer l'attention. Les crises d'épilepsie, en tant que séquelles des déshydratations aiguës sont citées dans toutes les statistiques :

. Mlle BURLET retient 1 cas de comitialité sur 75 cas étudiés , soit 1,3 % ;

. HALLMAN trouve 6,1 % de convulsions chez 175 enfants ayant présenté une déshydratation grave ;

. GISSELBRECHT et PONSOT retiennent 6 cas de convulsions au décours de 72 cas de déshydratation, soit 8,3 % ;

. CRISLAIN trouve 2 comitialités avec anomalies E.E.G. (pointes-ondes bilatérales) sur 1 groupe de 69 enfants ayant présenté une gastro-entérite cholériforme, soit 2,9 % ;

. Mme PRINGUET ne trouve, sur 46 enfants , qu'une crise convulsive généralisée et apyrétique, survenue 6 mois après l'épisode aigu.

AU TOTAL : les pourcentages des statistiques de GISSELBRECHT et PONSOT (8,3 %) et de HALLMAN (6,1 %) , bien que paraissant élevés, semblent bien confirmer la possibilité de crises convulsives, séquelles tardives d'une déshydratation aiguë. Mais la fréquence ne peut être appréciée actuellement de façon valable, étant donné les discordances des différentes statistiques.

IV.- PATHOLOGIE DES SEQUELLES

Le problème de la pathogénie des séquelles des déshydratations aiguës s'identifie avec celui des manifestations nerveuses observées à la phase initiale de lé déshydratation.

A.- ROLE FONDAMENTAL DE L'HYPERNATREMIE avec comme conséquence :

- Essentiellement, la perte d'eau cellulaire avec déshydratation cérébrale perturbant gravement les différents métabolismes cellulaires.

- Les lésions d'encéphalopathie hémorragique, soit hémorragie intra-cérébrale, soit hématomes sous-duraux. Le mécanisme principal semble, comme nous l'avons déjà vu, la diminution de volume du cerveau et du L.C.R. avec expansion compensatrice du compartiment vasculaire et rupture secondaire due au déséquilibre de pression. Une restriction s'impose pour les hématomes sous-duraux, car ceux-ci ne doivent être considérés qu'accessoirement comme une cause de dommage cérébral. En effet, l'hématome par les désordres propres qu'il entraîne, pourra éventuellement contribuer, dans les cas où il est suffisamment important et chronique, à aggraver une souffrance nerveuse dont il n'est pas la cause initiale.

B.- L'ANOXIE DE STASE, conséquence du collapsus circulatoire :

Lèse sûrement, de façon non négligeable, la cellule nerveuse au cours des déshydratations aiguës.

C.- LES PHENOMENES VASCULAIRES :

Les thromboses veineuses en sont la manifestation essentielle. Elles restent rares au cours des déshydratations aiguës, mais leur existence ne peut être contestée. Elles sont probablement responsables, avec les hématomes sous-duraux, des tableaux comportant des signes neurologiques localisés (hémiplégie).

CONCLUSION

Les séquelles neuro-psychiques des déshydratations aiguës existent incontestablement. Leur fréquence reste encore à déterminer, mais elle croît sûrement à l'heure actuelle en raison de la guérison des formes les plus sévères, autrefois léthales. Leur raison d'être principale reste le retard apporté à la mise en route du traitement. Nous n'insisterons jamais assez sur l'élément capital que représente la notion de la perte de poids dans la surveillance et les indications thérapeutiques au cours d'une déshydratation aiguë.

Nous avons vu les difficultés à délimiter avec précision le cadre de ces séquelles, non pas tant les séquelles précoces, avec leur tableau stéréotypé de quadriplégie spastique et arriération mentale que les séquelles tardives, beaucoup plus discutables.

Seules parmi elles nous retiendrons les convulsions, encore que la question demande à être beaucoup plus approfondie.

a.- Rechercher systématiquement l'existence possible d'une déshydratation grave dans les antécédents d'enfants atteints d'épilepsie. Il faudra alors exiger une perte de poids égale ou supérieure à 10 % au cours d'une déshydratation hypernatrémique avec troubles de conscience marqués et manifestations convulsives à la période aiguë des désordres électrolytiques. Mais il faudra également faire la part de tous les autres facteurs qui ont pu intervenir :

- prédisposition constitutionnelle,
- lésions préexistantes
- et toutes les causes acquises postérieures à l'épisode de déshydratation.

b.- Poursuivre parallèlement les études sur l'avenir des déshydratés. Là encore, c'est seulement dans la mesure où les conditions initiales d'observation auront été bien précisées, qu'on pourra recueillir un matériel homogène et suffisamment important pour qu'une observation nécessairement prolongée permette de faire la part qui revient valablement, parmi les troubles neuro-psychiques observés, et les convulsions en particulier, à l'épisode initial de déshydratation aiguë.

Cette étude est à faire et aucun des documents actuels ne donne encore de précisions statistiquement significatives.

C O N C L U S I O N S

CONCLUSIONS

L'étude de 277 cas de déshydratations aigues de nourrissons nous a permis de constater que les manifestations nerveuses imputables à la déshydratation, ainsi que le collapsus qui les accompagne habituellement, apparaissent seulement lorsque la perte de poids atteint et dépasse 10 % du poids du corps. Leur fréquence est d'emblée importante et ne fait qu'augmenter à mesure que l'ampleur de la perte de poids s'accentue.

Cliniquement, les symptômes nerveux liés à la déshydratation consistent essentiellement en des troubles de conscience et du comportement pouvant aller jusqu'au coma profond (94 cas sur 178 nourrissons atteints de déshydratation grave).

L'aspect des comas est variable et l'on peut opposer les comas hypotoniques, qui semblent surtout dépendre du collapsus, donc de la déshydratation extra-cellulaire, des comas hypertoniques, avec agitation, fièvre, hyperexcitabilité neuro-musculaire, convulsions, qui appartiennent en propre aux grandes déshydratations cellulaires. L'existence d'un état de mal convulsif, la persistance du coma au-delà de 24 heures, malgré une réhydratation correctement conduite, nous ont paru d'un pronostic très défavorable, faisant craindre de redoutables séquelles neuro-psychiques.

Les convulsions sont beaucoup plus rares (15 cas sur 178 déshydratations graves). Les autres manifestations nerveuses (paralysies, mouvements anormaux, etc ...) sont exceptionnelles et nous n'en avons nous-même pas observées. La constatation de signes neurologiques en foyer doit faire évoquer la possibilité d'une thrombose veineuse et aussi celle d'un hématome sous-dural facile à prouver par la simple ponction sous-durale.

L'étude métabolique montre que les troubles de conscience sont beaucoup plus fréquents au cours des déshydratations hypernatrémiques (60 % des cas), qu'au cours des déshydratations normo ou hyponatrémiques (41 % des cas).

Le rôle de l'hypernatrémie parait fondamental dans la pathogénie des troubles neurologiques des déshydratations aigues du nourrisson. Ceux-ci sont liés à la perte d'eau cellulaire. En effet, l'échange de l'eau entre plasma et système nerveux central étant extraordinairement rapide, il semble que le cerveau n'ait aucun moyen de défense en présence d'une hypernatrémie. Il s'ensuit des perturbations considérables du métabolisme cellulaire liées à l'hypohydratation, conditionnant la souffrance nerveuse.

A un degré de plus, les conséquences de l'hypernatrémie peuvent être des lésions d'encéphalopathie hémorragique, en particulier des hématomes sous-duraux.

Il est cependant difficile dans chaque cas particulier de faire la part qui revient à chacune des multiples perturbations métaboliques en cause.

Il semble néanmoins que l'anoxie cérébrale liée au collapsus et la déshydratation cellulaire jouent le plus grand rôle dans la majorité des cas. De fréquences sensiblement égales, il est cependant des cas où les troubles de conscience peuvent exister indépendamment du collapsus et paraissent seulement liés à l'hypernatrémie et à la déshydratation cellulaire. L'acidose, constante au cours des diarrhées, joue également un rôle et les troubles de conscience nous ont paru d'autant plus fréquents que l'abaissement du pH veineux était plus marqué.

Nous n'avons pas retrouvé, lors de l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminorachie et les hémorragies méningées microscopiques,considérées par certains auteurs comme fréquentes au cours des déshydratations hypernatrémiques.

L'étude électroencéphalographique montre que la souffrance cérébrale au cours des déshydratations aigues est diffuse et se traduit par des anomalies qui n'ont aucun caractère spécifique (ralentissement du tracé avec ondes lentes polymorphes généralisées, à prédominance postérieure).

Les anomalies bien localisées ou paroxystiques sont rares. Leur interprétation est difficile et leur pronostic incertain. Elles invitent à des contrôles répétés. Il existe une certaine correspondance entre la gravité clinique et l'intensité des désordres électriques, mais ceux-ci se corrigent en général plus lentement que les troubles cliniques. Le pronostic neuro-psychique immédiat se juge donc beaucoup plus sur le plan clinique que sur celui de l'E.E.G.

Les manifestations nerveuses observées en cours de rehydratation sont rares (10 cas sur 178 déshydratations graves). Elles peuvent relever :

- d'une hypocalcémie à la phase post-acidosique de la déshydratation, contemporaine de la remontée de la R.A. Nous en avons observé 1 cas. Il faut donc se garder de tout apport excessif de bicarbonate favorable à la production d'une alcalose métabolique, génératrice de tétanie.
- d'un excès d'apport salin dans la perfusion initiale chez des nourrissons présentant une déshydratation hypernatrémique, et dont les pertes salines, malgré la diarrhée, ne sont pas toujours importantes. Cet excès d'apport salin favorise la persistance de la deshydratation cellulaire et peut parfois même l'aggraver.

- d'une hypokaliémie. Nous n'avons observé aucune manifestation imputable à ce désordre métabolique. Il est en effet régulièrement prévenu par l'administration de potassium dès la reprise de la diurèse.

- d'une intoxication par l'eau. Cet accident ne doit pas se voir si la perfusion est conduite à un rythme convenable; et surtout si l'administration de sérum glucosé isotonique n'est pas poursuivie trop longtemps seule, sans apport salin associé, après la reprise de la diurèse.

- d'une hypoglycémie. En fait, ce trouble biologique ne parait pas jouer de rôle dans la genèse des troubles nerveux. La glycorachie dont le taux reste parallèle à celui de la glycémie est très habituellement augmentée à la phase aiguë de la déshydratation avant tout traitement.

Nous avons attiré l'attention sur certaines formes de déshydratation aigue par "manque d'eau" pur ou très prédominant, notamment lors de coups de chaleur. Cette forme est beaucoup plus rare que la déshydratation habituelle par perte d'eau et de sel au cours d'une diarrhée. Portant essentiellement sur le secteur cellulaire, elle ne s'accompagne que de signes de déshydratation extra-cellulaires discrets et sa symptomatologie nerveuse au premier plan offre au maximum le risque de confusion avec une encéphalopathie aigue primitive, accompagnée de désordres hydro-électrolytiques secondaires. Les éléments du diagnostic différentiel de ces deux états ont été étudiés, tout en soulignant que l'origine encéphalitique de la plupart des syndromes "neuro-toxiques" ne pouvait, dans la très grande majorité des cas, être démontrée avec la rigueur nécessaire (absence de critères histologiques, virologiques).

Les séquelles neuro-psychiques des déshydratations aigues existent incontestablement, elles semblent rares, mais cependant en augmentation, peut-être du fait de la guérison des formes les plus sévères, autrefois léthales. La raison principale reste le retard apporté à la mise en route du traitement. Le cadre de ces séquelles reste à fixer avec plus de précision : la persistance de troubles massifs et immédiats après la déshydratation aigue, donnant le grave tableau d'une encéphalopathie chronique, avec quadriplégie spastique, convulsions, arrêt du développement intellectuel et atrophie cérébrale à l'encéphalographie gazeuse, peut être rattaché sans contestation possible à l'épisode initial. Nous en avons observé quatre cas sur 178 déshydratations graves. Il s'agissait, dans les quatre cas, de déshydratations hypernatrémiques, avec coma hyperthermique et convulsions. Au contraire, les séquelles de révélation plus tardive constatées à distance de l'épisode initial et parfois après une guérison neurologique apparemment complète, sont d'interprétation beaucoup plus aléatoire. Retards mentaux simples et plus encore troubles caractériels sont des séquelles bien douteuses.

Les convulsions retiennent plus l'attention. Est-il possible d'inscrire l'épilepsie parmi les séquelles des déshydratations aigues graves, certaines statistiques invitent à le penser; nous n'en apportons cependant pas personnellement la preuve et la question demande encore à être approfondie. Mais les faits rapportés invitent à rechercher, devant une comitialité de l'enfant, au même titre que les causes habituelles, une déshydratation grave, hypernatrémique, du premier âge.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS,

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

R. T U R P I N

B I B L I O G R A P H I E

BIBLIOGRAPHIE

1.- ABALI, PANISELLO, ESCOBAR

Complications of severe disturbances in infantile diarhea

Rev.-Cub. Ped. 1954, 26 : 293.

2.- ABOOD, L.G., GERARD, R.W. and TSCHIRGI, R.D.

Spatial and Chemical Exchange of Phosphate in the Resting and Active Nervous System, in Mc ELROY, W.D. and GLASS B. (eds.) : Phosphorus Metabolism

BALTIMORE, John Hopkins University Press, 1951, Vol.2, p.798

3.- AICARDI,J. Les Encéphalopathies aiguës par hyponatrémie et hypernatrémie

Méd. Infant. 1961, 68 : 29

4.- ALAJOUANINE, MARQUEZY, HORNET et LADET

Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxique infectieux.

Bull. Soc. Méd. PARIS, 1938, .2 : 1612

5.- ALLEN, J.N. Extracellular space in the central nervous system

Arch. Neur. Psy. 1955, 73 : 241.

6.- ALLOTT, E.N. Sodium and Chloride retention without renal disease

Lancet 1939, 1 : 1035

7.- ANDERSON, B. Effect of injections of hypertonic NaCl solutions into different parts of the hypothalamus of goats

Acta Physiol. Scandinav. 1953, 28 : 188.

8.- BAILEY, O.T. et HASS, G.M.

Dural sinus thrombosis in early life

J. of Ped. 1937, 2 : 755

9.- BAKAY, L. and LINDBERG, O.

Studies on the role of the cerebrospinal fluid in brain metabolism as measured with radioactive phosphate.

Acta Physil. Scandinav. 1949, 17 : 179.

10.- BAXTER, C.R. and TESCHAN, P.E.

Atypical heat stroke; with hypernatremia acute renal failure, and fulminating potassium intoxication.
A.M.A. - Arch. Int. Méd. 1958, 101 : 1040.

11.- BERING, E.A. Jr.

Mater exchange of central nervous system and cerebro-spinal fluid

J. Neurosurg., 1952, 9 : 275.

12.- BERLINER, R.W.

Regulation of water balance and plasma sodium concentration

A.M.A. - Arch. Int. Med. 1958, 102 : 986.

13.- BERNHEIM M., FRANCOIS, R., LOAREC, Y., GENEVET, L., RUITTON UGLIENO, Mme

Etude de la kaliémie au cours des états neuro-toxiques du nourrisson

Pédiatrie, 1954, 9 : 255

14.- BERNHEIM M., GIRARD, P., LANTERNIER, J., LARBRE, R.

Le rôle des thromboses veineuses dans les prétendues encéphalites primitives des enfants.

Pédiatrie, 1954, 9 : 249.

15.- BERNHEIM M., GIRARD P., LARBRE F.

Le rôle des phlébites cérébrales dans les encéphalopathies aiguës de l'enfance

Sem. des Hôp., PARIS, 1955, 31 : 255.

16.- BLAND J. Clinical recognition and management of disturbances of body fluid

PHILADELPHIA, 1956 (W.B. SAUNDERS Company).

17.- BRIDGE E.M. Epilepsy and convulsive disorders in children

Traité, 1949, NEW YORK.

18.- BURLET (Melle) Thèse LYON, 1955.

19.- BYERS, HASS,G.M.

Thrombosis of the dural venae sinuses in infancy and childhood

Am. J. Child. 1933, 45 : 1161.

20.- CALCAGNO P.L. and RUBIN M.I.

Effect of dehydration produced by water deprivation, diarrhea and vomiting on renal function in infants.

Pediatrics, 1951, 7 : 328

21.- CALCAGNO, P.L., RUBIN M., SINGH, W.S.A.

Influence of surgery on renal function in infancy : effect of surgery on the postoperative renal excretion of water, the influence of dehydration.

Pediatrics, 1955, 16 : 619

22.- CALCAGNO, P.L., MUKHERJI, P.K. and RUBIN, M.I.

Obligatory renal water requirements in infants fed varying formulae : prematures, newborns and infants with water deprivation and diarrhea.

A.M.A.J. Dis. Child. 1958, 96 : 625

23.- CALDERA R. Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux chroniques du nourrisson

Thèse, PARIS, 1954.

24.- CARRETIER Arch. de Med. d'enfants

1914, 17 : 445.

25.- CATHALA J. Toxicose du Nourrisson

Le Nourrisson, 1949, 4 : 162

26.- CATHALA J., AUZEPY P., GRAVEL B., GRAVELEAU,D.

Sur la théorie de l'état toxique cholériforme des jeunes enfants Aspects étiologiques.

Presse Méd. 1953, 59 : 1185 et 70 : 1417.

27.- CHAPTAL J., JEAN, R., CHASTES de PAULET, A., SIMON, R., HUILLAUMOT, R.

Diabète insipide transitoire d'origine rénale, probablement au décours d'un syndrome de déshydratation aiguë du nourrisson.

Arch. Franç. Péd. 1947, 14 : 599.

28.- CHAPTAL J., JEAN R.

Etude de la déshydratation aiguë du nourrisson et son traitement

Arch. Franç. Péd. 1955, 12 : 767

29.- CHAPTAL J., PASSOUANT P., LATOUR H., JEAN R., CADILHAC J., BECHARD C. et ALRAM D.

Anomalies électroencéphalographiques au cours des toxicoses du nourrisson.

Arch. Franç. Péd. 1953, 10 : 504

30.- CHAPTAL J. et coll.

Travail de la Clinique des maladies des enfants et d'hygiène du premier âge de MONTPELLIER.

Syndrome de déshydratation aiguë du nourrisson.

Sem. des Hôp. 1955, p.2459.

31.- CHAPTAL J., JEAN R., LOUBATIERES R.

Lésions anatomiques obscures chez des nourrissons décédés au cours de toxicoses.

Sem. des Hôp. PARIS (Annales Pédiatrie), 1955, 31ème année. p.2468.

32.- CHAPTAL J., PASSOUANT P., JEAN R. et CADILHAC J.

Modifications électro-encéphalographiques au cours des toxicoses en fonction des perturbations biologiques.

Sem. Hôp. PARIS, 1955, 31 : 2481.

33.- CHEVROLLE Contribution à l'étude de l'état toxique du nourrisson.

Thèse PARIS 1949 (dact.)

34.- CHOREMIS C. et NESTORIDOU M.

Observations électro-encéphalographiques sur la toxicose du nourrisson

Acta paed. 1954, 43, suppl. 100 : 219.

35.- COLLE E., AYOUB E., RAILE R.

Hypertonic dehydration (hypernatremic). The role of feedings high in solutes.

Pediatrics, 1958, 22 : 5.

36.- COOKE, R.E., PRATT, E.L. and DARROW, D.C.

Metabolic response of infants to heat stress.

Yale J. Biol. & Med. 1950, 22 : 227.

37.- COOKE R.E.

Contributions of the laboratory to the practical management of disorders of body water and electrolyte

Pediatrics 1955, 16 : 555

38.- COOKE R.E. et OTTENHEIMER E.J.

Clinical and experimental interrelations of sodium and the central nervous system.

Advances in Pediatrics 1960, 11 : 8

39.- COOPER I.S., CREVIER P.H.

Neurogenic hypernatremia and hyperchloremia

J. of endocrinology and metabolism 1952, 12 : 621

40.- COOPER I.S.

Disorders of electrolyte metabolism in diseases of the central nervous system

Neurology, 1953, 3 : 119

41.- CORNFIELD David

Post acitotic complications of diarrhea

Ped. Clin. of North America, Vol. 6, N°1.

42.- CRAWFORD J.D., DODGE P.R. and PROBST J.H.

Experimental water intoxication

A.M.A.J. Dis. Child. 1958, 96 : 582

43.- CRAWFORD J.D., DODGE P.R.

Complications of fluid therapy in patients with neurologic disease : with special emphasis on water intoxication and hypertonic dehydratation.

Ped. Clin. North America, Fev. 1959, p.257.

44.- CROME L. Encephalopathy following infantile gastroenteritis

Arch. of Dis. in child. 1952, 27 : 468

45.- DARROW D.C. The relation of tissue composition to problems of water and electrolytes balance

New Engl. J. Med. 1945, 233 : 91.

46.- DARROW D.C., PRATT E.L., FLATT J., GAMBLE A.M., WIESE H.F.

Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea

J. Pediat. 1949, 3 : 129

47.- DARROW D.C.

Therapeutics mesures promoting recovery from the physiologic disturbances of infantile diarrhea

Pediatrics, 1952, 9 : 519

48.- DAVSON H. Some aspects of the relationship between the cerebro spinal fluid and the central nervous system in Ciba foundation Symposium ou cerebro-spinal fluid.

LITTLE BROWN and C°, 1958, 189-208

49.- DAVSON R.M.C.

The use of radioactive isotopes in the study of the metabolism of the nervous system, in WILLIAMS, R.T. (Ed.) : Metabolism and function in nervous tissue

CAMBRIDGE, Eng. - The University Press, 1952, pp.93-102 (Biochemical Society Symposia N° 8)

50.- DEBRAY P. Etat neuro-toxique. Toxicose ou deshydratation aiguë du nourrisson

Le nourrisson, 1957, 45 : 127

51.- DEBRE R., LELONG M.

Les encéphalopathies infantiles

L'encéphalite hémorragique aiguë

Les toxicoses

Traité de Pédiatrie. Coll. médico-chirurgicale à révision annuelle FLAMMARION, Ed.

52.- DEBRE R., ROYER P.

Le Potassium dans les troubles digestifs du nourrisson et de l'enfant.

Sem. Hôp. PARIS, 1954, 58 : 3232

53.- ENGEL F.L. and JAEGER C.

Dehydration with hypernatremia, hypochloremia and azotemia complicating nasogastric tube feeding.

Am. J. Med. 1954, 17 : 196

54.- ENGSTROM, W.W. and LIEBMAN A.

Chronic hyperosmolarity of the body fluids with a cerebral lesion causing diabetes insipidus and anterior pituitary insufficiency

Am. J. Med. 1953, 15 : 180

55.- FANCONI G. et ROSSI E.

Pathogenèse et thérapie des toxicoses

Helv. Paed. Acta. 1947, 8 : 305

56.- FANCONI G. Pathogénie et indications thérapeutiques des toxicoses

XII° Congrès des pédiâtres de langue française, Juin 1949
T.II, p.225

57.- FANCONI G. et NEUHAUS TH.

Kalium und tetanie

Helv. Paed. Acta, 1953, 8 : 424

58.- FANCONI G. et WALLGREEN A.

Lehrbuch der pediatrie,

BALE, 1958 (BENNO, SCHWABE & C°)

59.- FEHRAN-BERKER La maladie du potassium artificielle

ISTANBUL Contr. clinical Sc. 1956, 1 : 56.

60.- FINBERG L., HARRISSON H.E.

Hypernatremia in infants

Am.J. of Dis. of child. 1954, 88 : 362

61.- FINBERG I. et HARRISON H.E.

L'hyperatrémie chez le nourrisson. Evaluation des observations cliniques et bio-chimiques

Pediatrics, Juillet 1955, 16. : 1

62.- FINBERG L., HARRISSON H.E.

Hypernatremia in infants

Yearbook of Ped. 1956-1957, p.51

63.- FINBERG L., LUTTREL C., REED H.

Functionnal, anatomical and biochemical alterations of the brain resulting from experimental hypernatremic dehydration.

A.M.A.J. Dis. Child., 1957, 94 : 542

64.- FINBERG L. Experimental studies of the mechanisms producing hypocalcemia in hypernatremic states

J. Clin. Invest. 1957, 36 : 434

65.- FINBERG L. Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states

I. Clinical cases, Pediatrics, 1959, 23 : 40

66.- FINBERG L., LUTTREL C., REDD H.

Pathogenesis of lesions in the nervous system in hyper - natremic states.- II. Experimental studies of gross anatomic changes and alterations of chemical composition of the tissues.

Pediatrics, 1959, 23 : 46

67.- FINBERG L., RUSH B.F., CHE-SUN-CHEUNG

Experimental studies of renal function during hypernatremia

A.M.A.J. Dis. Child. 1960, 100 : 504

68.- FISHMAN R.A.

Exchange of sodium between plasma and cerebrospinal fluid

Tr. Am. Neurol. A. 1957 p. 119

69.- FISHMAN R.A., RANSOHOFF, J. and OSSERMAN, E.F.

Factors influencing the concentration gradient of protein in cerebrospinal fluid.

J. Clin. Invest. 1958, 37 : 1419.

70.- FORD F.R. Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence

SPRINGFIELD, 1957 (Ch.THOMAS)

71.- FOWLER M. Lésions cérébrales consécutives aux convulsions hyperthermiques

Arch. of Dis. in Child. 1957, 32 : 67

72.- FRANCOIS R. et RUITTON-UGLIENGO

L'équilibre hydrique et électrolytique du nourrisson

S.H.P. (Pédiatrie) 1954, 37 : 2319

73.- FRANZ M.N., SEGAR W.E.

The association of various factors and hypernatremic diarrhea dehydration :.

A.M.A.J. Dis. Child., 1959, 97 : 298

74.- FREUNDLICH E., BELLER A.J., BERHAN S.

Subdural hematoma in infancy

Am.J. of Dis. of Child. Juin 1956, 91, N°6

75.- FRIZ-LARROUY J.

Contribution à l'étude des thromboses veineuses multiples du nouveau-né et du nourrisson

Thèse PARIS, 1957 (Bibl.)

76.- FRIZ-LARROUY J.

Les thromboses veineuses du nouveau-né et du jeune nourrisson Complication des états de déshydratation aiguë

Le nourrisson 1957, 45 : 174

77.- GAMBLE J.L. and BUTLER A.

Measurements of renal water requirement,

Tr. A. Am. Physicians, 1944, 58 : 157.

78.- GAMSTORP I.

Adynamia episodica hereditaria

Acta Pediatrica - 1956 - 45 (suppl. 108) : 1

79.- GASTAUT H., PITOT M., VIGOUROUX M.

Etude électro-clinique des deux variétés d'épilepsie post-infectieuses infantiles

Rev. Neur. 1955, 93 : 462

80.- GILES G., SANGSTER G., SMITTR J.

Epidemics - Gastro-enteritis of infants in ABERDEEN during 1947

Arch. Dis. Child. 1949, 24 : 45

81.- GIRARD F.

Les hématomes sous-duraux, étude expérimentale

Acta Paediat. 1956, 45 : 618

82.- GIRARD et DEVIC

Considérations étiologiques, documents anatomiques et remarques thérapeutiques concernant les phlébites cérébrales

Rev. de Neur., 1954, 80 : 863

83.- GISSELBRECHT R. et PONSOT C.

Enquête statistique sur les séquelles des toxicoses

J. Méd. LYON, 1958, 39 : 1075

84.- GIUDICELLI C.

Bilan neuropsychique éloigné de 100 nourrissons traités pour "état toxique" et guéris

Thèse LYON, 1960, 78 pages) - LYON Méd. 1961, 93 : 665

85.- GOFFART P. et MARIN A.

A propos de la glycorachie dans la toxicose

Arch. Franç. de Péd., 1951, 8 : 389

86.- GOUDAL H.

E.M.C. neurologie
Les encéphalopathies infantiles par thrombophlébites cérébrales

11 p. 17057 p.1 (C)

87.- GRISLAIN J.R., LEMOINE P., DELAROCHE Y., LA ROCHEFORDIERE G. de, LE BOURHIS J. DESZI A.

Recherches sur le pronostic immédiat et éloigné de 165 toxicoses

Le Nourrisson, 1958, 46 : 108

88.- GRUTTOLA G. di

Observations E.E.G. sur la toxicose du nourrisson

Pediatria, 1957, 65 : 98

89.- GUERRA A.U.R. et AUSTT E.G.

L'électroencéphalogramme dans la toxicose du nourrisson

An. Fac. Med. MONTEVIDEO, 1956, 41 : 139

90.- GUEST G.M.

Diabetic coma, metabolic derangement and principles for correction therapy

Am.J. Med. 1949, 7 : 630

91.- HAGUENAU J. et WEIL B.

Rôle des troubles du métabolisme de l'eau dans la genèse de quelques tableaux neurologiques. Action de la Cortisone et de l'extrait post-hypophysaire

B.M. Soc. Méd. Hôp. PARIS, 1954, 70 : 735

92.- HALLMAN N. et AVENHAINEN

Fatal gastro-enteritis in young infants.

Am. M. Int. Feu., 1950, suppl. 7

93.- HALLMAN N. Effects of potassium therapy in severe infantile gastro-enteritis

Acta Paed., 1952, 41 : 238

94.- HALLMAN N. et coll.

Désordres mentaux permanents après toxicose

Exchr. Kindern. 1955, 76 : 413

95.- HALLMAN N., HJELT L. et TANKA H.

Troubles cérébraux après gastro-entérite chez le nourrisson

Ann. Paediat. Fenn. 1956, 2 : 31

96.- HALLMAN N. et KAUHTIO J.

Séquelles cérébrales après gastro-entérite grave chez le nourrisson

Ann. Paediat. Fenn., 1956, 2 : 94

97.- HAMBURGER J. et MATHE G.

Le métabolisme de l'eau

PARIS, 1954 (FLAMMARION)

98.- HAROLD M., SCHOOLMAN H., DUBIN A., HOFFMAN W.S.

Clinicals associated with hypernatremia

Arch. of Int. Med. 1955, 95 : 15

99.- HARRISSON H.E., FINBERG L. and FLEISHMAN E.

Disturbances of ionic equilibrium of intracellular and extracellular electrolytes in patients with tuberculous meningitis

J. Clin. Invest. 1952, 31 : 300

100.- HARRISSON H.E. and FINBERG L.

Hypernatremic dehydration

Pediat. Clin. North America February 1959, p.193

101.- HEALY A.M. et TALBOT N.B.

Insensible water looses per day by hospitalized children

Am. J. Dis. Child. 1955 , 90 : 251

102.- HELWIG F.C., SCHUTZ C.B. and CUTTY D.E.

Water intoxication - Report of a fatal human case with clihical pathological and experimental studies,

J.A.M.A., 1935, 104 : 1569

103.- HERBERZGER E., ROTEM, BRAHAM J.

Remarks of thirty cases of subdural effusion in infancy

Arch. of Dis. in Child., Fev. 1956, 31 : 608

104.- HOLLIDAY M. and EGAN TH.J.

Dehydration salt depletion and potassium loss

Pediatrics clinic of north America, 1954, 6 : 81.

105.- INGRAHAM F.D., HEYL H.L.

Subdural hematoma in infancy and children

J.A.M.A., 1939, 112-198

106.- INGRAHAM F.D., MATSON D.D.

Subdural hematoma in infancy

Advance. Pediat., 1949, 4 : 231

107.- ISCH-TREUSSARD (Mme)

Etude E.E.G. des tétanies et hypocalcémies

Rev. Neurology, 1958, 99 : 100

108.- JASO et YTURRIAGA

Deshidratation en el lactante

MADRID, 1955.

109.- JASPERS H.H.

Electro-Encephalography in Child.

Neurol. and Psych. Ped. 1949, 3 : 783

110.- JEAN R., CADILHAC J.

Confrontations E.E.G. et humorales au cours des toxicoses du nourrisson

Rev. de Neur. 1955, 93 : 542

111.- KERPEL-FRONIUS, VARGA F. et KUN K.

L'anoxie cérébrale dans la déshydratation infantile

Arch. Dis. Child. Juin 1950, 25 : 156

112.- KERPEL-FRONIUS E., VARGA F., KUN K., VONOSKY I.

Anoxia in infantile dehydration

Acta Paed. Scand. 1951, 40 : 10

113.- KERPEL-FRONIUS E.

Les déshydratations infantiles

Actualités Biologiques, PARIS 1955, Tome II p.309-397, FLAMMARION, Ed.

114.- KERRIGAN G.A.

Disturbance of sodium and water homeostasis in hypernatremic infants.

A.M.A.J. Dis. Child., 1959, 98 : 608

115.- KETY S.S. POUS B.D., WIDLER C.S. et SCHMIDT

The blood flow and oxygene consomption of human brain in diabetic acidosis and coma

J. Clin. Investigation, 1949, 28 : 126

116.- KETY S.S.

Cerebral Circulation and Metabolism, in the Biology of Mental Health and disease (NEW YORK : Paul B.HOEBER, Inc. 1952) pp. 20-31

(Twenty-seventh Annual Conference of the Milbank Memorial Fund).

117.- KNOWLESS H.C.

Hypernatremia Metab. Clin. and Exper. 1956, 6.: 508

118.- KOHLER C. et Mme LEVIN-PACAUD

Séquelles neuro-psychiatriques des syndromes encéphalitiques chez l'enfant

Pédiatrie, 1955, 10 : 433

119.- KRAINER L.

Phatological effects of cerebral anoxia

The American J. of Med. NEW YORK, 1958, 25 : 258

120.- LADET (Melle)

Le syndrome malin au cours des toxi-infections

Thèse PARIS, 1937

121.- LAFOURCADE J., GORIN R.

Diarrhées aigues du nourrisson

Encyclopédie Méd. Chir. Pédiatrie, 1961, 4014 N 10 et N 30

122.- LAFOURCADE J.

Evolution des idées sur les causes et les mécanismes des états toxiques du nourrisson

Rev. Praticien, 1954, 4 : 2273

123.- LAGET P. L'E.E.G. normal du nourrisson

E.M.C. - Pédiatrie - 1958 - 11 - 4090 B 10

124.- LAPLANE R. et FISCHGOLD

E.E.G. chez l'enfant

Le Nourrisson, 1947, 2 : 59

125.- LARBRE F.

Etude critique des symptômes.encéphalitiques de l'enfant Le rôle des phlébites cérébrales dans leur déterminisme.

Thèse LYON, 1954.

126.- LAWRENCE F., HAROLD E.

Hypernatremia in infants. An evaluation of the clinical and biological findings accompagning this state.

Pediatrics, 1955, 16 : 1

127.- LELONG M., JOSEPH R., ALISON F. et coll.

Densité sanguine, pression osmotique efficace et E.E.G. dans la déshydratation aiguë du nourrisson et sa correction.

Arch. Franç. Péd. 1952, 67 : 1050

128.- LELONG M., JOSEPH R., RIBIERRE J.

L'hypokaliémie au cours des toxicoses

Communication au XIV° Congrès des Pédiatres de langue française 1953, BRUXELLES.

129.- LELONG M., ALISON F., ROUGERIE J., LE TAN VINH, CALDERA R.

L'hématome sous-dural chronique du nourrisson - Etude de 31 observations

Arch. Franç. Pédiat. 1955, 12 : 1037

130.- LESTRADET H.

Règles pratiques pour la rehydratation du nourrisson

Rev. Praticien, 1957, 7 : 2969

131.- LEVESQUE J. et LAFOURCADE J.

Etat neuro-toxique

Encyclopédie M.C. - Pédiatrie - Tome II, p.4032, ABC10

132.- LEVESQUE J., BASTIN R., LAFOURCADE J.

Etiologie et pathogénie des toxicoses du nourrisson

XII° Congrès des Pédiatres de Langue Française
Juin 1949, p.111

133.- LEVRY J. Coup de chaleur et toxicose

Thèse ALGER, 1951

134.- LUTTRELL, C.N. and FINBERG L.

Clinical, pathological and biochemical features of experimental hypernatremic encephalopathy

Tr. Am. Neurol. A. 1958, p.127

135.- LUTTRELL, C.N., FINBERG L.

Hemorrhagic encephalopathy induced by hypernatremia : clinical laboratory and pathological observations

A.M.A. - Arch. Neurol. and Psych. 1959, 81 : 424

136.- MAC LANCE R.A., YOUNG W.F. and BLACK D.A.

The secretion of urine during dehydration and rehydration

J. Physiol. 1944, 102 : 415

137.- Mac CARTY, C.S. and COOPER, I.S.

Neurologic and metabolic effects of bilateral ligation of the anterior cerebral arteries in man

Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1951, 26 : 185

138.- Mac DOWEL, M.E., WOLF A.V. and STEER, A.

Osmotic volumes of distribution; idiogenic changes in osmotic pressure associated with administration of hypertonic solutions.

Am. J. Physiol. 1955, 180 : 545

139.- MACH R.S.

Les états de déshydratation

Rev. du Praticien, Fev. 1960, T.X., N°4

140.- Mac QUARRIE I.

Epilepsy in children. Relationship of water balance to the concurrence of seizures.

Am.J.Dis. Child., 1929, 38 : 451

141.- MANERY J.F. and BALE W.F.

Penetration of radioactive sodium and phosphorus into the extra and intracellular phases of tissues

Am.J. Physiol. 1943, 132 : 215

142.- MARFAN A.B.

Clinique des Maladies de la première enfance

PARIS, 1926 (MASSON, Ed.)

143.- MARFAN A.B.

Hydrocéphalie et encéphalopathie consécutives à la gastro-entérite du nourrisson

Sem. Med. 10 Juin 1896
Soc. Med. Hop. PARIS, 10 Juillet 1896

144.- MARIE J., SALET J. et Collab.

Etudes humorales au cours de la toxicose du nourrisson

Arch. Franç. Péd. 1952, 9 : 561

145.- MARIE J., SALET J., BOISSIERE, MENIBUS, HAZARD

Sur un type particulier d'état toxique du nourrisson avec hypotonie plasmatique et hyperhydratation cellulaire
Arch. Franç. Ped. 1953, 10 : 302

146.- MARIE J., SALET J. et coll.

Le potassium chez le nourrisson normal et au cours des états toxiques

Communication au XIV° Congrès de Péd. de Langue Française BRUXELLES, 1953

147.- MARIE J., SALET J. et coll.

Hypocalcémie et modifications E.E.G. chez le nourrisson

Arch. Franç. Pédiatrie, 1955, 12 : 121

148.- MARQUAND (Melle)

A propos de la forme encéphalitique de la toxicose

Thèse PARIS, 1954

149.- MARQUEZY R., BASTIN R., LAFOURCADE J.

Rapport au XII° Congrès des Pédiatres de Langue Française

1949

150.- MARRIOTT H.L.

Water and salt depletion

BLACKWELL, 1951

151.- MATOTH Y. Plasma Prothrombin in infantile diarrhea

Am. J. Dis. Child., 1950, 80 : 944

152.- MELEKIAN B.

Essai d'étude statistique de quelques problèmes posés par les déshydratations aiguës du jeune enfant.

Thèse PARIS, 1961.

153.- MERKLEN PH., DEVAUX A.

Hydrocéphalie acquise suite de gastro-entérite

Gaz. Hebd. de Med et de Chir. 1902, N°26, p.289

154.- MILLICHAP, J.G.

Febrile seizure threshold in relation to saturation of brain water, electrolyte and acid-base balance of newborn animals

A.M.A.J. Dis. Child. 1958, 96 : 492

155.- MONNET P., GALLOIS P., CHABERT, BOCHU et DUBREUILH

L'albuminorachie et la glycorachie au cours des états de déshydratation du nourrisson

Pédiatrie, 1954, 9 : 353

156.- MOURIQUAND G. et CHARPENTIER R.

Le syndrome du vent du Midi

MONTPELLIER-Médical, 1936, 10 : 131

157.- NATELSON S. and ALEXANDER M.O.

Marked hypernatremia and hyperchloremia with damage to the central nervous system

A.M.A. Arch. Int. Med. 1955, 96 : 172

158.- NICHOLSON M. et all.

Pinealoma with associated hypernatremia and symptoms of anorexia nervosa

Clin. Proc. Child, Hosp. WASHINGTON

159.- NUNAN B. Deshidrataçao hipertonica.

Boletun do institudo de puericultura, 1960, 17 : 5

160.- OHR A. et MENGER W.

Les syndromes nerveux centraux dans les manifestations gastro-intestinales aigues et fébriles de l'enfant

WIEN Med. Wschr. 1951, 101 : 32

161.- OLSEN, N.S. and RUDOLPH, G.G.

Transfer of sodium and bromide ions between blood, cerebrospinal fluid and brain tissue

Am. J. Physiol, 1955, 183 : 427

162.- PAGES P., CHAPTAL J., JEAN R. et LOUBATIERES R.

Contribution à l'étude des lésions anatomiques du système nerveux central au cours des toxicoses du nourrisson.

Arch. Franç. Péd. 1954, 11 : 232

163.- de PAIVA, S.L., DE BARROS FRANCA P.

Derrames subdurais na infância. Consideraçôes a proposito de 6 casos.

Pediat. Prat. (S.PAULO),1955, 26 : 59

164.- PETIT-DUTAILLIS, D. et B. et WEIL E.

Introduction à l'étude des déshydratations cérébrales d'origine diencéphalo-hypophysaire.

Presse Médicale, 1957, 65 : 1005

165.- PETIT-DUTAILLIS D. et B. et WEIL E.

Premiers essais de thérapeutique hormonale des déshydratations cérébrales au cours des traumatismes récents du crâne et de leurs séquelles.

Presse Médicale, 1957, 65 : 1089.

166.- PHELIZOT G. (Mme)

De la possibilité d'une toxicose brutale comme seul symptôme d'une encéphalite grave chez les très jeunes nourrissons.

Arch. Franç. Pédiat. 1954, 2 : 429

167.- PRADER A. et ISLER W.

Sur un cas d'hypernatrémie neurogène

Helv. Paed. acta, 1954, 9 : 264

168.- PRINGUET (Mme)

A propos de séquelles neuropsychiques des déshydratations sévères par gastro-entérite, ou toxicoses et neurotoxicoses du nourrisson.

Thèse PARIS, 1959.

169.- PRINGUET (Mme)

Les séquelles neuropsychiques des déshydratations aiguës par gastro-entérite du nourrisson.

Nourrisson, 1959, 4 : 151.

170.- RAMOS R., SAMSO DIES J.M., VILLA BADO, J., SOLLER-BACHS, J.

Estudio EEG en lactantes afectos de toxicosis

E.E.G. Clin. Neurophys. 1954

171.- RANSON, S.W.

Hypothalamus regulation of the body temperature

BALTIMORE, 1940, WILLIAMS and WILKINS Com. Ed.

172.- RAPOPORT S., DODD K., CLARK,M., SYLLM, I.

Post acidosic states of infantile diarrhoa

Am.J. Dis. Child., 1947, 73 : 391

173.- RAPOPORT S.

Hyperélectrolytémie et hypertonicité en pathologie de l'enfance

Am. J. Deas. Child., 1947, 74 : 682

174.- RAPOPORT, S.

Role of overventilation in diseases of infancy

Ann. Pediat. 1951, 176 : 137

175.- ROHMER, P. SACREZ, R., SCHNEEGAUS, F., BEYER P.

Problèmes physiopathologiques de la toxicose du nourrisson

Arch. Franç. Pédiat. 1949, 6 : 1

176.- ROYER P., LESTRADET H.

Le traitement du diabète sucré chez l'enfant,

PARIS, 1958, FLAMMARION, Ed.

177.- ROYER P. Physiologie du potassium et ses applications en pédiatrie

Gazette Med. Franç. 1954, 61 : 131

178.- ROYER P. et LESTRADET H.

Hypoglycémie fonctionnelle récurrente cortico-sensible de l'enfant

Arch. Franç. Péd. 1959, 16 : 69

179.- ROYER P., SCHAPIRA G., ROYER,S. et GISCARD, R.

Le sodium et le potassium du plasma et du liquide céphalo-rachidien chez le nourrisson déshydraté.

Arch. Franç. Péd. 1950, 7 : 491

180.- RUBIN M.I., BRUCK E. and RAPOPORT M.

Maturation of renal function in childhood. Clearance studies

J. Clin. Invest. 1949, 28 : 1144

181.- SARROUY Ch. et VENEZIA R.

Les états d'hypertonie osmotique chez le nourrisson

Arch. Franç. Péd. 1953, 10 : 26

182.- SCHACHTER M.

A propos des séquelles neuropsychiques des toxi-infections gastro-intestinales aiguës et précoces chez l'enfant

Praxis, 1957, 46 : 198

183.- SCHLESINGER B., WELCH R.G.

Quadriplegia complicating gastro-enteritis

Great Ormond St. J. 1952, 3 : 14

184.- SCHOOLMAN H.M., DUBIN, A. et HOFFMAN, W.S.

Les syndromes cliniques associés à l'hypernatrémie

Arch. Int. Med. 1955, 95 : 15

185.- SELVERSTONE E.

Studies of the Formation and absorption of the cerebro-spinal fluid using radioactive isotopes,(in Ciba Foundation Symposium on Cerebrospinal Fluid)

BOSTON, LITTLE, BROWN and Company, 1958, pp.147-167

186.- SELYE, H.

The physiology and pathology of exposure to stress

Acta, MONTREAL, 1951

187.- SKINNER A.L. et MOLL R.C.

Hypernatremia accompagning infant diarrhea

Am.J. of Dis. of Child. 1956, 92 : 562

188.- SMITH M.H.D.

Subdural lesions in childhood with special references to infectious processes.

Advance Pediat. 1956, 8 : 165

189.- SOTOS, J.F., DODGE, P.R., MEARA, P., TALBOT, N.B.

Hypertonicity of the body fluids as a cause of acidosis

A.M.A.J. Dis. Child. 1960, 100 : 512.

190.- SWEET H.V. et coll.

Hyperchloremia and hypernatremia following lesions of frontal lobe in man.

A. Res. Nerv. à Ment. Dis. Proc. 1948, 27 : 795

191.- SWEET, W.H. and LOCKSLEY, H.B.

Formation, flow and reabsorption of cerebrospinal fluid in man

Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 1953, 84 : 3397

192.- SWINYARD, E.A., TOMAN, J.E.P., GOODMAN, L.S.

Effect of cellular hydration on experimental electro shock convulsions

J. Neurophysiol., 1946, 9 : 47

193.- TALBOT, N.B., CRAWFORD, J.D., BUTLER, A.M.

Homeostatic limits to safe parenteral fluid therapy

New Engl. J. Med. , 1953, 248 : 1100

194.- TARAIL, R., BASS, L.W., RUNCO, A.

The frequency and nature of hypertonicity of the body fluids in infantile diarrhea

A.J. Dis. Child., 1953, 86 : 658

195.- TURPIN R., GORIN, R., LAFOURCADE, J., CRUVEILLER, J. et GODARD, C.

Les hématomes sous-duraux au cours des déshydratations hypernatrémiques du nourrisson.

Sem. Hôp. - Ann. Péd. 1960,30-31,1903/311-1915/323

196.- TUUTERI, L. On the circulation time and the oxygen saturation sinus blood in severe infantile gastro enteritis

Ann. Med. Int. 1953, 42, supp.14 : 10

197.- ULLMANN, T.D. Hypertonicité du liquide extracellulaire dans l'encéphalite

Am.J.Med. 1953, 15 : 885

198.- VERNON, R., de YOUNG, M.D. and DIAMOND, E.F.

Possibility of Iatrogenic factors responsable for hypernatremia in dehydrated infants.

J. AM. , 1920, 173 : 1806

199.- VESLOT J. et WALLON D.

Cryoscopie chez le nourrisson. Syndrome d'hypertonie plasmatique

Le Nourrisson, 1951, 39 : 205

200.- WALLACE, W.M., WEIL, W.B.

The pathogenis and symptomatology of hypertonic dehydration

Am. J. Dis. Child., 1954, 88 : 364

201.- WALTER, R. Les altérations de la glycémie dans la toxicose du nourrisson

Acta Paed. Belg., 1956, 10 : 31

202.- WEED, L.H., MAC KIBBEN, P.

Pressure changes in the cerebro-spinal fluid following intaveinous injections of solutions of various concentrations.

Amer. J. Physiol., 1919, 48 : 512

203.- WEIL, W., WALLACE, W.

Pathogénie et symptomatologie de la déshydratation hypertonique

Am. J. Dis. Child. 1954, 88 : 364

204.- WEIL, W.B. et WALLACE, W.M.

La déshydratation hypertonique chez le nourrisson

Pediatrics, 1956, 17 : 171

205.- WELT Clinical Discorders of hydration and acid-base equilibrium

CHURCHILL, 1955

206.- WELT, L.G. et coll.

Role of the central nervous system in metabolism of electrolytes and water.

Arch. Int. Med. 1952, 90 : 355

207.- WIKLER, A.

Effects of pitressin hydration on the E.E.G.

Arch. Neurol. Psych. 1947, 57 : 78

208.- WOLFMAN, E.F. Jr, COON, W. et KAHN, E.A.

Dépistage et traitement de l'hypertonicité aiguë du liquide extra-cellulaire associée à des lésions cérébrales

Surgery, 1960, 47 : 410

209.- WOLTER, R. Les alterations de la glycémie dans la toxicose du nourrisson

Acta Paed. Belgica, 1956, 10 : 31

210.- YOUNG, W. and MAC CANES, R.A.

Secretion of Urine by dehydrated and normal infants.

Arch. Dis. Childhood, 1942, 17 : 65